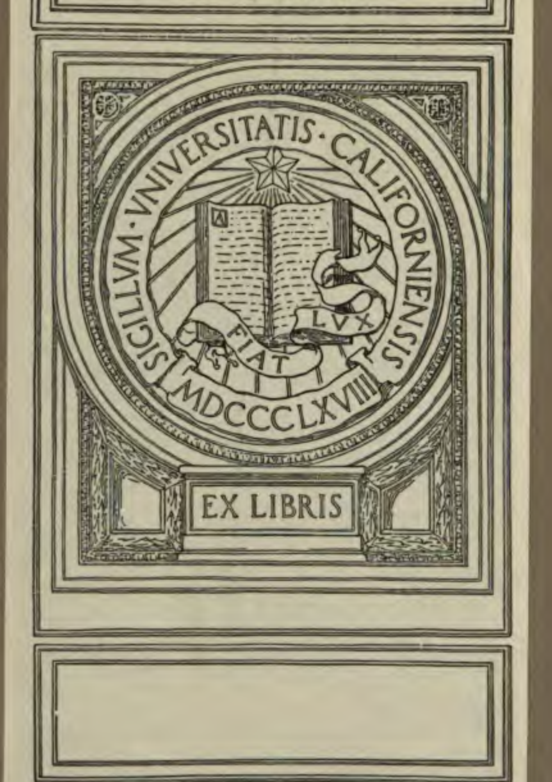

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Imprimerie de F. Locquin, 16, rue N.-D. des Victoires.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES;

PUBLIÉ

PAR UNE SOCIÉTÉ DE MÉDECINS,

COMPOSÉE DE PROFESSEURS DE LA FACULTÉ, DE MEMBRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, DE MÉDECINS ET DE CHIRURGIENS DES HÔPITAUX.

IIIe ET NOUVELLE SÉRIE.—TOME IX.

PARIS

BECHET JEUNE ET LABÉ,

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

Place de l'Ecole de Médecine, n° 4.

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, N° 14.

1840.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

SEPTEMBRE 1840.

REMARQUES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LE TRAITEMENT DES TUMEURS BLANCHES DES ARTICULATIONS;

Par M. le professeur GERDY;

Recueillies d'après ses leçons cliniques à l'hôpital St-Louis et publiées par le docteur BEAUGRAND.

On pourrait remplir toute une bibliothèque en réunissant les nombreux écrits qui ont été publiés sur les tumeurs blanches, et cependant cette importante question offre encore des points à éclaircir ou à confirmer.

Je n'ai point ici l'intention de tracer une histoire complète des tumeurs blanches, mais seulement de donner sur les *désordres locaux* qui les caractérisent des documents plus exacts que ceux qui se rencontrent dans les auteurs, et notamment sur l'état des cartilages; je dirai quelque chose de leur *durée*, de leurs *terminaisons*, de leur *pronostic*, enfin je parlerai du *traitement* qui m'a le mieux réussi, et qui m'a fait obtenir des succès que l'on n'aurait pas osé espérer d'après la gravité du pronostic généralement porté sur ces affections; je terminerai par quelques réflexions sur l'époque à laquelle doit être pratiquée l'amputation.

Anatomie pathologique.—Nous allons successive
miner avec soin l'état des différents tissus qui compo
ticulation, en procédant de dehors en dedans.

1° *Tissu cutané.* Pendant les premiers temps, la
présente pas de changement; lorsque la tuméfaction
nue plus considérable, elle est tendue, lisse, luisant
parfois de la rougeur et une chaleur anormale pendan
cerbations douloureuses si communes dans cette ma
une époque plus avancée, lorsqu'il se forme des abcè
tissu sous-jacent, l'enveloppe cutanée prend une coule
livide dans le point correspondant à la phlegmasie; bie
s'amincit et se laisse perforer par inflammation ulcérati
vent toute la circonférence de la jointure est parsemée
tures fistuleuses communiquant avec des clapiers pu
tantôt ces orifices sont larges, à bords minces, rouges
versés en dedans, tantôt munis de bourgeons charnus, sa
et quelquefois même exubérants au point de constituer
gétations fongueuses. Enfin, chez certains sujets scrofu
à une période extrême, la peau peut offrir de larges ulcé
entourées de bords décollés et amincis qui laissent faci
circuler et passer un stylet d'une ouverture à l'autre. S
enfin, à côté des ulcérations, on voit des cicatrices pl
moins récentes qui révèlent les différentes phases par les
la maladie a passé.

2° *Tissu cellulaire.* Au niveau de l'articulation, le tiss
lulaire est dense, ferme, souvent à l'état lardacé; ici très
sistant, là très friable. Ces altérations s'observent surtout
les points où le tissu cellulaire est en rapport avec les ul
tions cutanées ou bien avec les trajets fistuleux : de la fa
terne de ceux-ci naissent souvent des fongosités plus ou r
exubérantes, qui viennent faire saillie à l'extérieur. Dans
tains points aussi, on voit se former sous la peau une sor
tissu érectile dont la mollesse simule la fluctuation : si l'on
à plonger le bistouri au niveau de ces parties ramollies, il
sort que du sang en assez grande quantité. Quelquefois le

cellulaire sous-cutané est infiltré d'une matière épaisse jaunâtre qui lui donne l'aspect d'une gelée tremblante. Tantôt la forme de l'altération est partout la même, il y a homogénéité dans l'état anatomo-pathologique ; tantôt les différentes formes que nous venons de décrire se trouvent réunies. A une certaine distance de la jointure malade, on ne trouve plus qu'une infiltration œdémateuse qui disparaît plus ou moins loin.

3° *Tissu fibreux.—Aponévroses.* Elles sont ordinairement intactes, ce n'est guère que dans les tumeurs blanches fort anciennes qu'on les voit épaissies, devenues plus friables et se confondant avec le tissu cellulaire ; elles participent quelquefois alors à cet état gélatineux que nous avons indiqué plus haut.

Tendons. On les trouve assez rarement ramollis ; le plus souvent ils conservent leur consistance et leur aspect normal ; les gaînes celluleuses qui les entourent sont au contraire infiltrées et notablement altérées dans leur texture.

Ligaments. Ils sont enveloppés de tissu cellulaire gélatiniforme, rouge, enflammé. Eux-mêmes, à une période avancée de la maladie, ou plutôt, si les désordres ont commencé par le tissu osseux, eux-mêmes, disons-nous, sont ramollis, infiltrés, à peine rouges, et se laissent déchirer avec facilité.

4° *Membrane synoviale.* L'absence de rougeur sur les cartilages articulaires semblerait prouver, contre l'opinion de certains anatomistes, que la synoviale ne se prolonge pas sur ces cartilages ; mais j'ai vu, à mon grand étonnement, la synoviale s'étendre en languette irrégulière jusque sur eux. C'est surtout sur les parties latérales qu'on la voit offrir ces altérations. Là elle est rouge, boursouflée, doublée d'un tissu cellulaire qu'infiltre une sérosité sanguinolente. Enfin, lorsque la maladie existe depuis longtemps, que les désordres sont très considérables, il est fort commun de n'en plus trouver que quelques débris flottants encore attachés aux ligaments.

5° *Cartilages.* Tous les auteurs qui ont écrit sur les tumeurs

blanches ont beaucoup insisté sur l'état pathologiqu
tilages articulaires; ils ont tous parlé d'ulcérations,
lissement, etc., de ce tissu. Voici ce qu'une observat
tive et longtemps continuée à l'hôpital Saint-Louis, d
on reçoit tant de maladies des os, m'a permis de con
sait que les cartilages sont unis à la surface osseuse c
dante par un tissu cellulaire extrêmement fin et déli
visible dans l'état sain; mais il en est tout autremen
phlegmasies articulaires. Alors plusieurs choses peu
ver : tantôt le tissu cellulaire se gonfle, se développ
le cartilage et le décolle; on peut alors retrouver c
flottant dans la cavité articulaire, ou bien, au bout d'u
temps, il est résorbé. D'autres fois, le décollement n'a
mais les couches inférieures du cartilage sont résorb
gressivement, et il se trouve réduit à une lame mince
perforée là où son épaisseur était peu considérable. l
que, dans les points où il y a ainsi perte de substance
cellulaire donne naissance à des fongosités rouges et n
qui passent par l'ouverture qu'a produite la résorptic
lent sur le cartilage restant, et le revêtent ainsi d'une
membrane rouge, mollasse, végétante. Si l'on exami
soin ce qui reste de cartilage, quelque peu considérabl
soient les débris, ils sont blancs, fermes, élastiques, j
en un mot de leurs caractères normaux au milieu des
tions les plus profondes des autres tissus. Cependant, (
trois fois, j'ai rencontré les cartilages ramollis, et deu
les ai trouvés très amincis, demi-transparents, sou
flexibles.

Lorsque le cartilage a été résorbé en totalité de la
adhérente à la surface libre, il peut arriver que le tissu
laire sous-cartilagineux, tuméfié et fongueux, recouvre
face articulaire dénudée, simule, pour un observateur
ficiel, un cartilage ramolli, tandis qu'il ne s'agit réelleme
d'une pseudo-membrane analogue à celles qui se formen
les abcès, dans les fistules, etc.

6° *Cavité articulaire*. Le liquide qu'elle renferme est de nature très variable : le plus souvent, c'est une sérosité lactescente, floconneuse; d'autres fois, une sérosité sanguinolente; quelquefois, dans les affections chroniques et accompagnées de symptômes peu graves, un liquide terne et jaunâtre seulement. La quantité est aussi très variable; on comprend que l'existence d'une fistule communiquant avec l'articulation implique l'absence de l'épanchement; le liquide s'écoule alors à mesure qu'il est sécrété.

7° *Tissu osseux*. Le tissu osseux enflammé au niveau des articulations, présente différentes altérations que j'ai déjà décrites ailleurs (V. *Mém. sur l'état matériel des os malades; Archiv. génér. de Médec.*, 2° série, t. X, p. 129), mais que je vais rappeler sommairement : la surface articulaire, dépouillée de cartilage, est poreuse, irrégulière, creusée d'une multitude de petites ouvertures; la circonférence de la surface articulaire est sillonnée de nombreuses stries et criblée d'ouvertures vasculaires. Quelquefois le périoste enflammé sécrète des sucs coagulables qui se transforment en lamelles osseuses plus ou moins épaisses, et qui encroûtent les alentours de l'articulation; parfois il arrive qu'une portion osseuse meurt avant que le travail phlegmasique ait altéré sa texture, et alors elle est éliminée, et elle s'échappe par un abcès ou une ouverture fistuleuse conservant tous les caractères de l'os normal : c'est le véritable *séquestre* de la nécrose. D'autres fois, la mortification n'a lieu qu'à une époque plus avancée, et alors le fragment osseux qui s'échappe est creusé de canalicules poreux, s'écrasant facilement sous le doigt : c'est l'*esquille* proprement dite de la carie. Je n'ai pas besoin de dire que si la portion mortifiée était très peu considérable, elle pourrait être complètement résorbée pendant le travail éliminatoire. Quoiqu'on ait prétendu le contraire, il n'en est pas moins certain que les esquilles de la carie conservent encore leur gélatine; macérées dans l'acide hydrochlorique affaibli, elles deviennent molles, spongieuses, élastiques, ce qui n'aurait pas lieu si elles étaient privées de

leur élément gélatineux. A quelque degré de porosi
ait été réduit par la raréfaction de ses canalicules, il es
qu'il se trouve réellement *ramolli ;* l'état qu'il présent
celui de la *fragilité*, et il ne faut pas confondre ces deu
d'être. — A l'intérieur, la *moelle* est ordinairement
mollie et même diffluente. Ces lésions se montrent su
les sujets scrofuleux, chez lesquels il n'est pas rare
trer le tissu médullaire de tout un os long dont l'ext
malade, converti en une pulpe lie de vin. On conçoit
ces cas l'os tout entier participait à la maladie, aussi
faces internes et externes sont-elles creusées de
sillons et de nombreux orifices de canalicules dilatés

8° *Abcès circonvoisins.* Il est, dans l'histoire des
blanches, un phénomène fort important, assez mal ét
qu'à ce jour, et qui mérite de fixer l'attention des obse
Je veux parler de ces abcès qui se développent si fréq
dans le voisinage des os malades, mais sans comm
avec ceux-ci. Plus la maladie de l'os est grave et inte
ces abcès sont communs et étendus ; il n'est pas rare,
cours de quelques mois, de voir ainsi un plus grand
de ces abcès s'ouvrir et se cicatriser ensuite à la circon
d'un os malade : il ne faut pas confondre ces abcès que
signe par l'épithète de *circonvoisins* avec ceux qui s
més par le pus sécrété par l'os malade, et qui s'est réu
la peau : ces derniers sont les abcès *par congestion* de c
auteurs, je les appelle abcès *par migration* ou abcès
teurs, quand le pus qui les forme vient d'un peu loin. C
niers communiquent nécessairement avec l'os mala
moyen d'un trajet plus ou moins direct, plus ou moins si
Les premiers, au contraire, situés à une profondeur va
se sont formés sous l'influence de l'inflammation voisine
malade, et en restent séparés par une couche plus ou
épaisse de tissus sains et altérés.

Quelle que soit l'articulation malade, on rencontre,

toutes, du moins la plupart des lésions que nous venons de décrire.

Etiologie.—Nous passerons rapidement sur cet article longuement discuté dans tous les traités de pathologie ; seulement, nous dirons que pour notre compte nous rangeons les tumeurs blanches en quatre classes, qui sont, par ordre de fréquence, 1° les tumeurs blanches scrofuleuses ; 2° celles qui sont dues à l'affection rhumatismale ; 3° celles qui succèdent aux lésions traumatiques ; 4° celles enfin, assez rares, qui viennent à la suite des fièvres éruptives.

Disons encore que la maladie dont nous parlons se rencontre le plus fréquemment dans l'enfance, quelquefois de vingt-cinq à trente ans, rarement passé l'âge de quarante.

Symptômes et marche. — B. Bell, dans son excellent mémoire sur les tumeurs blanches, inséré à la suite de son Traité des ulcères, avait déjà divisé la maladie qui nous occupe en deux espèces, suivant que la cause est rhumatismale ou scrofuleuse. Il avait parfaitement reconnu que les premières débutaient par les parties molles, tandis que le point de départ des secondes était presque constamment dans le tissu osseux ; enfin le savant observateur que je viens de citer avait entrevu ce que nous avons longuement détaillé, c'est à dire que les cartilages pouvaient rester sains et intacts au milieu des désordres les plus graves des parties molles. Cette différence, si importante à noter, dans le début des deux sortes de tumeurs blanches, a été constatée par tous les observateurs. Nous ajouterons que les tumeurs blanches traumatiques et quelques unes de celles qui succèdent aux fièvres éruptives, semblables en cela aux rhumatismales, affectent d'abord les tissus mous environnant l'articulation.

Les accidents caractéristiques de la maladie qui nous occupe débutent quelquefois lentement et progressivement, quelquefois au contraire avec beaucoup de rapidité. Les fonctions de l'articulation sont troublées ; les mouvements sont plus difficiles, plus pénibles ; les douleurs se manifestent quand le ma-

lade veut se servir de son membre, et même quel(dant le repos. Dans le genou, par exemple, la flex tension ne peuvent être portées aussi loin que dans mal ; la jambe reste souvent à demi fléchie ; il survi ment où le malade cesse de pouvoir l'étendre, et, da cas, il peut y avoir une contracture portée au poin lon est appliqué contre la fesse. Les membres, do tures sont altérées, se dévient soit en dehors soit e et pour continuer l'exemple que nous avons choisi, (meurs blanches du genou, si l'un des condyles du fém des éminences du tibia, augmente de volume plus q il en résulte que la jambe forme avec la cuisse un tus en dedans ou en dehors. Pendant les mouven malades ressentent un craquement analogue à ce porte qui tourne sur un gond rouillé, et comme si les articulaires n'étaient plus lubréfiées par la synovie. devient de plus en plus gros ; les parties situées au de dessous s'atrophient ; la cuisse surtout éprouve un (ment fort remarquable. Il arrive même qu'après la g alors que le genou est redevenu ce qu'il était, les p tuées au dessus sont encore amincies. Il n'en est pas (pour la jambe : l'exercice rend très promptement aux leurs proportions habituelles. Les phlegmons sous qui constituent les abcès circonvoisins se forment à périodes de la maladie, mais généralement à une époq avancée ; ce que nous avons dit de l'anatomie de ces ab dispense ici de détails plus étendus. Leurs symptôn ceux des abcès ordinaires, idiopathiques.

Le mode d'invasion diffère suivant l'origine de la r quand celle-ci dépend d'une lésion traumatique ou d'u tion exanthématique, elle débute avec assez de viol acquiert en peu de temps un degré assez notable de (pement ; c'est le contraire quand elle est un symptôn scrofule. Les phénomènes présentent aussi une foule ticularités importantes à connaître. Généralement, le

leurs sont plus vives la nuit que le jour, pendant les temps froids et humides que dans les conditions opposées de l'atmosphère. Lorsqu'il y a dès le principe des épanchements de synovie, la jointure peut acquérir un volume énorme et présenter de la fluctuation. Dans certains cas, il se forme des fongosités, soit dans l'articulation elle-même, soit dans le tissu cellulaire ambiant : alors la tuméfaction devient très considérable et s'accompagne d'une fluctuation élastique qu'il est quelquefois difficile de distinguer de la fluctuation ondulante à laquelle donne lieu l'épanchement de synovie. Lorsque la maladie a débuté par les os, le gonflement est beaucoup moins considérable; les douleurs sont surtout très prononcées pendant la nuit, et c'est consécutivement à ces premiers troubles que les parties molles étant envahies, la tuméfaction commence à se déclarer; puis surviennent les autres désordres, les abcès, les fistules, les sorties de séquestres ou d'esquilles, dont il a été question à propos de l'anatomie pathologique. La destruction des ligaments est un phénomène très grave et qui se reconnaît à l'extrême mobilité de l'articulation : alors on peut faire tourner le membre sur son axe avec facilité ou faire glisser latéralement l'une sur l'autre les surfaces articulaires opposées, quelquefois avec un bruit de craquement qui annonce le frottement des surfaces osseuses cariées et privées de leurs cartilages. Arrivée à ce degré, la maladie n'offre guère de ressource que dans l'amputation; cependant, je rapporterai plus loin un cas de guérison dans les circonstances que je viens d'indiquer.

Il est assez facile de distinguer entre elles les différentes sortes de tumeurs blanches. Voici en peu de mots leurs signes différentiels.—1° *Tumeurs blanches rhumatismales*. Douleurs dans diverses parties du corps, existant depuis plus ou moins longtemps et ayant pour point de départ les causes ordinaires du rhumatisme; aucun caractère de scrofule chez le sujet; pas de gonflement des os; début par la synoviale et les parties molles; craquement douloureux dans la marche, et souvent épanchement intra-articulaire.—2° *Tumeurs blanches scrofuleu-*

ses. Pas de douleurs erratiques; parents affectés de symptômes antérieurs caractéristiques de la mêm douleurs profondes, ayant pour siége le tissu osseux ment et résistance élastique du tissu cellulaire ambi aux tumeurs blanches traumatiques, ou succédant exanthèmes fébriles, l'évidence de la cause, la marc fait semblable à celles des tumeurs blanches rhum ne permettent pas de les méconnaître.

La gravité du *pronostic* des tumeurs blanches a été par beaucoup de chirurgiens. A en croire Boyer, par on n'aurait pour ainsi dire aucune chance de guériso kylose seule pourrait en offrir. Il n'en est pas ainsi, e ticiens doivent être rassurés à cet égard. Toutefois, j tends pas dire que l'on guérisse la majorité des sujet de tumeurs blanches, mais il est certain que l'on peu ver un bon nombre. Ainsi, je sais qu'à l'hôpital des dans le service de M. Lugol, à l'hôpital Saint-Louis tient des succès réels; pour mon compte j'ai guéri grand nombre de malades. Ces succès, où la nature fa blement plus que les chirurgiens, doivent nous enga pas désespérer de la guérison et à en rappeler du gr nostic que Boyer portait sur ces affections.

Traitement.—Il est d'abord quelques indications g de traitement qui diffèrent suivant la cause à laquelle e maladie.

1° Si la tumeur blanche est d'origine scrofuleuse, il l sur la constitution en général : ainsi on conseillera un nourriture, l'habitation à la campagne, l'usage habitue aux repas, de la bière pour tisane, l'exercice lorsque leur et l'inflammation locales ne s'y opposent pas. Beau personnes sont dans l'habitude d'ordonner un repos aux malades affectés de tumeurs blanches scrofuleuse quelquefois une faute grave : la constitution générale altérée dans cette maladie, ne peut que s'affaiblir enco sous l'influence de ce moyen, les sujets s'étiolent et tombe

ou moins rapidement dans le marasme. Au contraire, si l'on ordonne l'exercice, d'une manière prudente bien entendu, et lorsque l'inflammation n'est pas très forte, il en résulte ordinairement une légère stimulation dans la jointure, et par suite une résolution de l'engorgement. L'exercice doit être pris en plein air, et surtout au soleil; cette manière d'agir, dont on doit surtout la propagation à M. Lugol, produit parfois les plus heureux résultats. Il paraît qu'à l'hôpital des enfants M. Baudelocque suit la même conduite et en retire les mêmes avantages. Nombre de fois, j'ai vu des sujets pâles, amaigris et débilités par un repos prolongé, reprendre en peu de temps des couleurs et de l'embonpoint sous l'influence de la marche en plein air et d'un bon régime; l'articulation, raidie et comme ankylosée, reprendre de la souplesse et de la force en même temps que l'on voyait disparaître la tuméfaction, rendue surtout apparente par l'atrophie des parties situées au dessus et au dessous. J'insiste sur ce point parce qu'il est méconnu généralement et que la plupart des chirurgiens ne savent qu'amputer; mais notez bien que si la marche cause de la douleur, de l'inflammation, augmente le mal, en un mot, l'exercice doit être suspendu et le repos de la jointure recommandé et exigé.

2° Si la tumeur blanche est rhumatismale, on aura surtout recours aux bains et douches de vapeurs, aux fumigations aromatiques sur l'articulation malade. Voici comment je fais faire ces dernières chez les gens pauvres et les paysans : des herbes aromatiques, sauge, romarin, baies de genièvre, etc., coupées et hachées en morceaux, sont projetées sur des charbons ardents; il s'en élève une vapeur épaisse que l'on reçoit sur le genou placé au dessus du fourneau et au-dessous d'un drap qui retient la fumigation. Ce moyen offre le double avantage d'être facile et peu dispendieux. Les fumigations générales sont encore fort utiles. Le malade portera habituellement autour de la jointure des flanelles recouvertes d'une pièce de taffetas gommé pour entretenir une légère moiteur. C'est aussi dans ces cas que la compression me paraît applicable.

3° Dans les tumeurs blanches traumatiques, il f
lement insister sur les antiphlogistiques locaux e
lients.

Après ces considérations générales, examinons
ment les différents moyens locaux proposés pour co
tumeurs blanches et applicables aux différentes espè

1° *Vésicatoires*. Plusieurs personnes ont l'habi
pliquer successivement des vésicatoires volants aut
ticulation, et d'établir ainsi une révulsion permane
bile ; cette méthode suffit quelquefois au début de
pour la faire avorter si les désordres sont très pe
rables, et principalement si la tumeur blanche est
rhumatismale. Mais pour peu que la maladie ait de l
un pareil traitement serait insuffisant. D'autres mette
sicatoires à demeure, ici l'irritation est moins vive e
dans le cas précédent. Suivant quelques personnes,
pas les appliquer sur la tumeur blanche elle-même, p
lors l'excitation produite par le vésicatoire peut ret
l'articulation et augmenter le mal. Il est de fait que
des exemples, notamment dans les tumeurs blanche
quées de tumeurs fongueuses élastiques, c'est à peu pr
que pourraient faire les vésicatoires *monstres*. Fau
appliquer les vésicants à distance? Je ne saurais croir
leur efficacité.

2° *Cautères*. Les cautères, vantés outre mesure par
auteurs, doivent être appliqués en grand nombre si
obtenir un résultat bien marqué ; ainsi j'en ai mis jus
ou dix autour d'une articulation, et encore les fruits
ai retirés ne m'ont-ils pas encouragé à en renouvel
ploi.

3° *Moxa*. L'application du moxa est douloureuse
même ; mais il faut convenir qu'elle l'emporte de beau
les deux moyens dont je viens de parler. J'en ai fait s
même une expérience trop avantageuse pour ne pas l
gner ici en preuve de ce que j'avance.

J'avais pris part, en 1815, aux malheurs de la patrie, et j'étais entré dans le corps d'artillerie volontaire de l'école de médecine. Après le désastre de Waterloo, j'avais été atteint de la petite-vérole au mois d'août, je devais concourir pour l'internat au mois de novembre; mes études avaient souffert du temps que j'avais consacré à des exercices militaires; afin de regagner du temps, je passais les journées dans les amphithéâtres et les nuits chez moi, sans feu, pour ne pas m'endormir. Atteint d'un rhumatisme articulaire du genou gauche à la suite de la variole, le mal s'accrut rapidement sous ces influences, et le 1er janvier 1816 j'entrai au lit pour sept mois. Le genou gauche était gonflé, et de près d'un pouce plus gros que le droit; il était chaud, douloureux à la pression sur les côtés du *ligament rotulien*, dans le peloton graisseux sous-rotulien. Il était douloureux dans l'attitude debout, mais surtout dans la marche. La flexion et l'extension s'accompagnaient d'un sentiment et d'un bruit de frottement pénible; la cuisse était plus maigre que l'autre, et étranglée au dessus du genou comme dans les tumeurs blanches ordinaires; ma santé était d'ailleurs très bonne, ma constitution assez forte et mon âge très jeune, car je n'avais que dix-huit ans, et j'étais plein de courage et de résignation.

Comme le mal n'était pas extrêmement avancé, je commençai le traitement par deux ou trois applications de sangsues, et je continuai pendant quatre mois l'usage des cataplasmes chauds et le repos au lit. Jusque là je n'avais éprouvé que des douleurs obscures et profondes dans toute l'articulation, même dans les mouvements; mais dès lors je ressentis, même dans le repos où j'étais, des élancements douloureux dans les condyles du fémur. J'en fus alarmé, et je me fis appliquer un moxa de coton au devant du condyle interne. Le lendemain, j'avais une hydropisie du genou avec irritation et sensibilité de l'articulation plus vives que les jours précédents, mais plus d'élancements dans les os. Les cataplasmes émollients et le repos furent continués. En quatre ou cinq jour l'épanchement articu-

laire disparut sans retour, comme avaient fait les
j'entrai en convalescence. Néanmoins je restai lon
core au lit pour assurer ma guérison, et quand j'e
bout de sept mois, ce fut pour faire quelques pas.
un mois après, je marchais dans les rues, aidé par
et l'articulation soutenue par une genouillère lacée
abandonnée qu'après plus d'un an. Mon genou, ap
rison, s'est trouvé un peu plus petit que l'autre, et il
conservé quelque chose de cette différence : il en es
pour la cuisse.

Un pareil exemple ne pouvait être perdu pour moi
les malades sur lesquels j'ai fait usage du moxa n'en
tiré un avantage aussi immédiat; le plus ordinaire
fallu en répéter l'application un grand nombre de foi
coup de sujets, craignant la douleur de cette cautér
sont refusés à en continuer l'emploi. Dans un cas cep
chez une jeune femme, j'ai vu disparaître une tumeu
rhumastimale du coude, fort grave, par l'application s
d'*une trentaine de moxas !* Avouons, au reste, qu'il
cette femme un courage et une persévérance héroïq
endurer un semblable traitement, et que bien rareme
contre des sujets aussi dociles et aussi courageux.

4° *Méthode antiphlogistique.* Vantée et employé
exclusivement par certaines personnes, rejetée par
d'une manière absolue, la méthode antiphlogistique
fort avantageuse. Je la mets en usage non seulement l
a des symptômes de phlegmasie aiguë, mais encore
la maladie marche avec moins d'acuité. Je fais faire
plications, fréquemment répétées, de douze à quinze
autour de l'articulation, tous les huit ou dix jours
à ces moyens des bains, des cataplasmes émollients
pos au lit.

A l'aide de ce traitement, j'ai guéri à la campagne u
fille affectée de tumeur blanche ; je lui conseillai en
repos absolu, et au bout de sept à huit mois elle était

J'avoue que donnant mon avis en passant, je ne comptais guère sur le succès ; mais repassant au bout d'un an dans le même pays, j'appris, avec autant de satisfaction que d'étonnement, que la jeune malade avait suivi très exactement mes conseils, qu'elle marchait parfaitement et était bien guérie. Je la fis venir, et je m'assurai par moi-même du succès.

J'ai employé le même traitement sur un enfant âgé de six à sept ans, qui portait une tumeur blanche légèrement aiguë ; je lui fis prendre des bains de tripes, on appliqua des sangsues tous les huit ou dix jours, je le soumis à un repos absolu, et en six mois la guérison était complète. C'est aujourd'hui un grand et beau garçon de dix-neuf à vingt ans.

Le succès fut encore plus marqué chez un jeune étudiant en médecine, actuellement chirurgien militaire. Il avait une tumeur blanche à une période peu avancée, et présentant une inflammation médiocre : chez ce sujet, le peloton graisseux sous-rotulien était fortement gonflé, et donnait au genou une grosseur remarquable : déjà même le chirurgien d'un hôpital de Paris lui avait parlé d'amputation. Je lui fis appliquer pendant quelque temps des sangsues à plusieurs reprises ; vers la fin j'exerçai la compression, et en quatre mois la guérison fut obtenue. Toutefois, et dans la crainte d'une rechute, je lui fis porter une genouillère lacée qui modérait les mouvements du membre et s'opposait au retour de l'engorgement.

5° *Réfrigérants.* L'irrigation continue peut être d'une certaine utilité dans le traitement des tumeurs blanches. J'en ai fait l'heureuse expérience. Une jeune fille était depuis longtemps dans l'impossibilité de marcher, par suite d'une tumeur blanche du genou arrivée à une période assez avancée ; déjà les plans fibreux et les ligaments latéraux étaient sans consistance, et l'on pouvait faire exécuter à la jambe étendue un demi-mouvement de rotation sur les condyles du fémur ; toutefois il n'y avait pas d'abcès, pas de trajets fistuleux, toute la gravité de l'affection semblait limitée à l'articulation proprement dite. Je m'efforçai d'abord de rappeler les règles qui étaient sup-

primées, puis je soumis la malade à l'irrigation cor
dant deux mois. Ce moyen fut enduré par la malad
courage et une patience dignes du résultat heureux
retira. Les douleurs avaient cessé, l'articulation ava
fermeté, quand je lui permis de marcher avec des
dont elle finit par se débarrasser.

On voit d'ailleurs que les différentes méthodes cur
nous venons de passer en revue peuvent être emplo
cessivement ou simultanément selon les indications.
que les pommades résolutives et la compression son
geuses pour favoriser le dégorgement, surtout dans
nières périodes de la maladie, lorsqu'elle a été not
amendée par des procédés curatifs plus énergiques ; 1
faudrait pas se fier à leur usage exclusif, elles sont m
ment insuffisantes pour détruire les désordres grave
articulations sont si souvent le siège.

De l'amputation.—Un des points les plus contro
en même temps les plus importants de la chirurgie e
terminer l'époque à laquelle on doit amputer c
cas de tumeurs blanches très graves. Les uns pensent c
agir lorsque le malade est encore assez fort, qu'il n'a 1
dévoiement, en un mot, dans la seconde période de la 1
D'autres, et à leur tête B. Bell, veulent attendre que la
soit arrivée à son plus haut degré, que le sujet soit épu
la diarrhée, les sueurs nocturnes, etc. Boyer, dans son c
sur les tumeurs blanches, a très bien exposé les raisons
vent engager le chirurgien à suivre cette manière d'agi
me range complètement à cette opinion. Ainsi, je suis
qu'il faut opérer quand tout a échoué, que des abcès nor
se sont formés autour de l'articulation, que les lig
sont ramollis ou détruits, que la carie est positive, et surto
qu'il y a, en même temps, dévoiement, fièvre hectique, af
sement considérable, et danger imminent de mort. Ain
désordres locaux seuls ne sont pas une indication suffis
mes yeux, il faut un danger imminent pour la vie du m

alors seulement, il est permis d'amputer : agir autrement serait opposer à la maladie un remède pire que le mal.

Quand je dis qu'il *faut* amputer, je fais abstraction de quelques cas particuliers dans lesquels l'opération serait rendue impossible, par le fait de l'existence simultanée de quelques lésions graves capables par elles seules d'amener la mort dans l'espace de quelques jours : mais j'opère alors même que l'auscultation fait reconnaître des tubercules pulmonaires *encore à l'état de crudité* ; alors aussi qu'une autre articulation est le siége d'une tumeur blanche à *une période peu avancée*, pourvu que le malade ait la force de la supporter et de fournir aux frais de la guérison, et pour cela il faut beaucoup moins d'énergie vitale qu'on ne le croit généralement. Voici un fait qui prouve les avantages de cette pratique.

Un enfant, présentant tous les signes de la phthisie, était en même temps affecté d'une tumeur blanche avec carie et abcès au coude droit. Il toussait depuis longtemps, il avait de la diarrhée et était dans un état de marasme très prononcé. Quand je le vis marcher rapidement vers la tombe, j'amputai le membre malade : il n'y eut pas de fièvre traumatique ; le dévoiement s'arrêta après l'opération, et bientôt l'enfant recouvra ses forces, et ne mourut que deux ans après de sa phthisie pulmonaire.

Je possède plusieurs cas analogues. Si ma mémoire est fidèle, j'ai deux fois rendu témoin M. Nélaton de guérison d'amputés sans fièvre traumatique ou à peu près. L'un de ces malades était une jeune fille phthisique et scrofuleuse, à qui je coupai la jambe en bas, malgré la phthisie, et au moment où elle paraissait toucher au terme fatal.

Si l'on compare les succès obtenus sur les malades amputés pour des tumeurs blanches très avancées avec ceux que l'on retire de la même opération pratiquée dans les cas de lésions traumatiques, tout l'avantage est en faveur des premiers sujets. Le relevé suivant fera parfaitement ressortir cette importante vérité.

Sur douze amputations pratiquées par moi dans le courant

de 1836, à l'hôpital St-Louis, sept le furent pour de blanches déjà fort avancées, et cinq pour des lésions ques : écrasement des membres, plaies contuses et gangrène, etc. Des premières, *deux seulement* on issue funeste, occasionnée dans un cas par une *pleuré* dans le second par le ramollissement très rapide de t pulmonaires. Notez au reste que chez ces deux malad est arrivée alors que le moignon était cicatrisé ou pres trisé. Des cinq autres opérations *aucune n'a réussi;* malades sont morts: Chez trois, l'opération avait été f les vingt-quatre heures, chez un quatrième au bout d jours, et enfin chez le dernier au bout de deux mois.

Je ne prétends pas qu'il en soit toujours ainsi ; je fort heureusement on sauve un certain nombre de su rés pour des lésions traumatiques, moi-même j'en quelques uns : mais ce que je prétends, c'est que les s fectés d'une maladie organique ancienne, accoutumé peut dire, à la suppuration et aux autres accidents q vent une opération grave, subissent celle-ci avec beauc de chances de succès que des hommes sains, vigoureux, riques, que vient surprendre une mutilation au milie plus parfaite santé. Au reste je reviendrai sur ce sujet un fois.

REMARQUE GÉNÉRALE SUR LES CAS DE PLEURO-PNEUMONIE OBSERVÉS A L'HOPITAL COCHIN, DURANT LES ANNÉES 1836, 1837, 1838 ET 1839.

Par M. [illegible], médecin de cet hôpital, agrégé honoraire de la Faculté.

(3e et dernier article.)

Marche de la pneumonie chez les sujets qui ont succombé.

Pour tirer un parti convenable de l'examen des différentes circonstances qui se rattachent à la terminaison de la pneumomie par la mort, j'examinerai 1° les modifications qu'a subies le traitement général ; 2° la marche de ces pneumonies seules ou réunies à d'autres altérations importantes des principaux organes ; 3° l'influence qu'ont eue sur la mortalité, l'âge, le sexe, la constitution des sujets, la saison, l'étendue et le degré de l'inflammation du poumon ; et enfin 4° l'influence du traitement. J'indiquerai, en dernier lieu, les lésions trouvées aux autopsies. Cette partie de mon travail porte sur 28 cas, parmi lesquels 21 seulement ont été exactement observés, les autres n'ayant pu l'être parce que les malades avaient péri trop rapidement

Le traitement général éprouva les modifications suivantes :

Sur les vingt-un malades observés, quinze furent saignés à la lancette, deux ne le furent que par des sangsues, et quatre ne furent pas saignés. La moyenne des évacuations sanguines, pour les sujets saignés, fut de trois saignées et de trente sangsues. Un malade fut saigné six fois ; trois le furent cinq fois, et deux ne le furent qu'une fois. La faiblesse et la prostration furent les circonstances qui limitèrent l'emploi des évacuations sanguines.

Des quatre malades qui ne furent pas saignés, trois étaient dans un état tellement avancé qu'ils périrent du deuxième au troisième jour de leur entrée à l'hôpital. On leur fit prendre l'émétique à haute dose (50 à 60 centigrammes par jour).

Sur les trois quarts des malades on appliqua des vésicatoires

sur la poitrine ou sur les jambes. Les trois cinquième
l'émétique à haute dose.

Marche de la maladie. — Un seul malade présenta
monie en quelque sorte à son début; lors de son entrée à l
il n'avait qu'un peu de râle crépitant ; il fut saigné cin
trois jours, on lui mit cinquante sangsues; l'inflamm
poumon ne s'en accrut pas moins fort rapidement, et
eu lieu le onzième jour, avec une suppuration des trois
mes inférieurs du poumon. C'était un sujet pâle, mai
Rien de spécial ne put expliquer cette augmentation gr
des accidents ; tous les viscères étaient sains, à l'excep
cerveau où se trouvaient deux kystes apoplectiques da
moins d'un an.

Dans tous les autres cas les malades arrivèrent à l'hôpit
une pneumonie plus ou moins étendue, déjà arrivée au
au second degré, et chez beaucoup, déjà passée au trois

Il n'y eut rien de général dans la douleur de côté. Cett
leur disparut au bout de quelques jours chez un certair
bre de malades, tandis que chez d'autres elle persista ju
moment de la mort.

Si l'expectoration au moment de l'arrivée des malades
pital ne présentait rien qui indiquât une terminaison fâch
il n'en fut pas de même durant les jours qui suivirent ; o
que dans les pneumonies qui se résolvent, les crachats é
vent une série régulière et assez constante de modificatio
les font en définitive arriver à être opaques, blanchâtres, e
pénétrer de larges et nombreuses bulles d'air.

Chez les malades qui périrent, l'expectoration suivit au
traire une marche très irrégulière, et les variations qu'ell
bit, portèrent sur son existence, sur sa coloration, sur sa
cosité et sur la présence de l'air. Ainsi chez quatre malade
eut suppression complète des crachats ; chez cinq autres
colorés qu'ils étaient, ils devinrent incolores ; sur huit, ils re
rent colorés en jaune, en vert, ou en roux, tout en conserv
leur transparence; enfin chez quatre ils étaient grisâtres ou d

blanc verdâtre et analogues à du pus. Leur consistance fut, chez quelques uns, semblable à celle de la salive dont ils avaient l'aspect; dans les autres cas les crachats étaient très visqueux, petits, très adhérents au vase; enfin dans quatre cas ils étaient diffluents comme le pus dont ils avaient l'aspect; dans presque tous les cas la matière de l'expectoration était privée d'air.

On peut conclure de là que l'irrégularité dans la marche de l'expectoration, la conservation de la transparence des crachats, leur extrême viscosité, leur suppression, et surtout la disparition ou la non apparition des belles d'air, sont des phénomènes qui indiquent beaucoup de gravité.

Les phénomènes d'auscultation persistèrent au même degré chez ceux qui étaient arrivés avec une pneumonie au troisième degré; chez les autres ils se développèrent très rapidement. Ainsi, chez un sujet qui arriva, pris d'une pleurésie diaphragmatique chez lequel on n'avait pas pu constater de lésion du parenchyme propre du poumon lors de son arrivée à l'hôpital, l'auscultation fit reconnaître le lendemain une respiration bronchique et une bronchophonie très intense, dans des points du thorax où la veille on n'avait absolument rien trouvé. A l'autopsie qui eut lieu le surlendemain, on trouva le poumon à l'état purulent. Par contre, chez quelques vieillards après avoir perçu des phénomènes de son et de respiration qui indiquaient une imperméabilité du poumon, on cessa de les distinguer quoique le malade ne fût pas amélioré. La faiblesse de respiration, et le ramollissement commençant du tissu pulmonaire, expliquent cette disparition des sons anormaux de la respiration. Il faut donc bien se garder de tirer un pronostic favorable de cette disparition, car au lieu d'annoncer une amélioration, elle indique au contraire une diminution dans les forces du malade et dans la cohésion du tissu du poumon.

Le délire se manifesta chez neuf malades durant les derniers jours, et presque toujours ce fut chez ceux qui périrent rapidement; six fois il se rapportait à des traces évidentes de méningite; dans les autres cas on ne trouva point de lésion dans l'encéphale;

quoique le délire eût duré plus longtemps que lorsqu'il résultat d'une méningite, mais alors il avait moins de vi enfin deux fois il y avait de l'opacité et de l'infiltration pie-mère, sans qu'il eût existé de délire.

Presque tous les malades présentèrent des dérangemen les organes de la digestion. En ne s'occupant ici que de c ne prirent pas de tartre stibié, on ne trouva pas de rappo l'état de la langue et celui de l'estomac. Presque tous eu diarrhée, et chez la moitié seulement il y avait soit une col rosée de la partie inférieure de l'intestin grêle, soit des ro marbrées très fortes du gros intestin, soit des ulcérations les autres cas le tube digestif était à l'état normal.

Quatre fois il y eut une pleurésie diaphragmatique avec chement. Les malades avaient l'épanchement lors de le trée à l'hôpital, trois fois à droite et une fois à gauche ces quatre cas il y eut une vive douleur à la région hypo driaque correspondante, une gêne extrême de la respir une grande fréquence de pouls, des vomissements et un m général très prononcé; chez un malade il y eut des vo ments si violents et des douleurs à l'estomac tellement at que l'élève de garde crut qu'il y avait eu un empoisonne Dans aucun de ces cas il n'y eut d'ictère.

Ce mode de pleurésie ne s'étant point observé chez les qui ont guéri, il est naturel d'en conclure que cette com tion est d'une extrême gravité.

Chez trois malades on observa une inflammation de la tion pariétale de la plèvre avec épanchement. Dans un pre cas l'inflammation était peu intense et s'était faite au déb la pneumonie; dans un second cas, le malade, affecté d'une p monie au second degré, s'exposa à l'air froid et fut pris d pleurésie intense qui l'emporta au bout de quelques jours; le troisième cas arriva chez une femme âgée et chez laque pleurésie apparut brusquement deux jours avant sa mort. A l topsie on trouva sur la partie moyenne et externe du pou droit une déchirure de plusieurs lignes de longueur, faite

une portion de cet organe en quelque sorte liquéfié par la suppuration, le pus du poumon était tombé dans la plèvre et y avait causé la pleurésie avec un épanchement considérable.

Dans ces trois cas la pleurésie eut lieu du côté droit. La matité, la gêne de respiration et la douleur de côté furent les principaux phénomènes observés. Cette complication fut moins grave que la précédente, puisque plusieurs des malades qui ont guéri la présentaient évidemment.

L'hypertrophie du ventricule gauche du cœur fut observée chez sept malades, parmi lesquels six avaient passé soixante ans. Deux d'entre eux avaient en même temps des ossifications à l'origine de l'aorte. La face était colorée en violet chez deux sujets, chez les autres elle était ou pâle ou jaune. La respiration était fort gênée; quatre fois le pouls avait été irrégulier, trois fois il était petit et mou, une seule fois il était fort. Dans trois de ces cas il y avait des battements anormaux à la région du cœur.

Les accidents de gastro-entérite ont semblé n'avoir que peu d'influence sur la marche des accidents de la pneumonie, l'abondance de la diarrhée ne parut jamais opérer une révulsion de la phlegmasie pulmonaire; ce phénomène augmenta la débilité du malade sans diminuer en rien l'inflammation.

Influence du sexe.—Il y eut parmi les morts treize hommes et quinze femmes. Le nombre des hommes atteints de pneumonie ayant été à celui des femmes comme 2 est à 1, il en résulte qu'avec un nombre moitié moindre de malades, le chiffre des morts chez les femmes étant un peu plus élevé que celui des hommes, la mortalité fut chez les femmes double de ce qu'elle a été chez les hommes.

Quelle peut être la cause d'une si triste prérogative. Je pense qu'elle vient d'abord de la faiblesse relative de leur constitution; mais je crois qu'elle tient surtout à ce que le nombre des femmes âgées prises de pneumonie est plus grand que celui des hommes. La moyenne de l'âge des malades atteints de pneumonie fut de 36 ans et demi pour les hommes, et de 46 ans

et demi pour les femmes. On sait d'ailleurs que les p
nies de l'hiver sont beaucoup plus meurtrières à l'ho
la vieillesse (femmes) qu'à celui de la vieillesse (homm

On se trouve d'après cela disposé à regarder la pn
comme plus grave chez les femmes que chez les homn
penser que chez les femmes âgées la gravité de la mal
plus grande que dans toute autre circonstance. On ne
donc prendre trop de précautions pour prémunir ces pe
contre les atteintes du froid.

Influence de l'âge.—La mortalité suivant les âges fu
ci :

	Morts.	Hommes.	Femmes.	Malades.	M
De 18 à 20 ans	3	3	0	sur 15	
De 20 à 30	5	2	3	32	
De 30 à 40	4	3	1	24	
De 40 à 50	6	2	4	33	
De 50 à 60	2	1	1	13	
De 60 à 70	7	1	6	18	
De 70 à 89	2	1	1	5	

On voit, d'après ce tableau qui ne contient point de s
du jeune âge parce qu'on ne les reçoit que par exception à
pital Cochin, 1° que la mortalité fut assez uniforme de 18
ans, époque où elle a été d'un cinquième à un sixième; 2° q
delà de cet âge elle fut considérable, car elle fut presque
deux cinquièmes à la moitié; 3° que le nombre de morts
plus grand chez les femmes âgées que chez les hommes,
l'on peut tirer la conclusion bien positive que le danger d
pneumonie va croissant à mesure qu'on s'approche de la vi
lesse).

Influence de la constitution des malades. — Sur nos
morts, il n'y en eut que 21 dont l'observation fut prise avec
sez de détails pour les faire entrer en ligne de compte.

Sur ces 21 sujets, 6 étaient forts, en bonne santé, et de bon
constitution. 8 étaient faibles, de structure grêle, avec une pe
molle et pâle. 4 avaient des tubercules dans les poumons. E

fin 2 étaient des femmes âgées et chargées d'un embonpoint excessif. La dernière malade était une femme dans un état de décrépitude très avancé.

Des 6 malades de bonne constitution, 3 périrent en quelque sorte accidentellement.

On peut conclure, ce me semble, que la constitution des malades est l'une des circonstances qui a le plus d'influence sur l'issue de la maladie, car on verra plus bas que l'étendue de la maladie n'explique pas suffisamment sa terminaison fatale.

Parmi ces 21 malades, il n'y en eut que 5 qui toussaient habituellement.

Influence de la saison.—La plus grande mortalité (les 4/5) eut lieu durant le mois de décembre et les cinq premiers mois de l'année. Un cinquième des morts seulement périt du mois de juin au mois de décembre, enfin durant le mois de février la mortalité fut la plus grande, puisqu'elle fut durant ce mois le tiers de celle de toute l'année. On a vu que les pneumonies avaient été trois fois plus fréquentes en hiver qu'en été, or la mortalité ayant été quatre fois plus grande dans la première de ces saisons que dans la seconde, il est évident que l'influence du froid a dû entrer pour beaucoup dans ce surcroît, soit en faisant naître d'emblée des phlegmasies plus graves, soit en exaspérant ces maladies déjà produites, soit en occasionnant des rechutes.

Influence du siège et de l'étendue de la pneumonie.

La phlegmasie affecta les deux poumons chez neuf malades, et dans les cas où l'un de ces viscères était seul enflammé, neuf fois ce fut le poumon droit et trois fois du poumon gauche. Or, la fréquence de la pneumonie du côté droit étant à celle du côté gauche, comme 2 est à 1, il en résulte que les pneumonies du côté droit seraient plus graves que celles du côté gauche.

Dans trois cas, la totalité du poumon était prise, mais chez les dix-huit autres malades, la pneumonie était partielle; trois fois elle occupait la partie supérieure du poumon, huit fois la

partie moyenne, et dans les autres cas elle occupait l
inférieure.

On ne voit point d'après ces nombres que la phlegi
sommet du poumon ait un rapport direct avec la mor
la pneumonie aiguë.

L'étendue de la pneumonie ne paraît pas avoir une i
bien grande sur l'issue de la maladie; car en réunis
quantités de poumon malade sur les sujets qui ont guér
divisant par le nombre des sujets, on obtient le chiffi
En faisant la même opération pour les sujets qui sont
on obtient celui de 666, lequel surpasse le premier de
d'un dixième. Or, les pneumonies qui ont guéri occu
terme moyen, les deux cinquièmes du poumon : les
avaient donc un dixième en sus. On comprend que ce i
être ce petit accroissement d'étendue qui constitue le dai
la maladie.

Après avoir suivi la marche des divers phénomènes mo
qui forment le cortège obligé de la pneumonie, il faut v
quelle manière s'est faite la terminaison fatale, et avec
rapidité elle a conduit les malades au tombeau. Cette
présente un grand intérêt pour le pronostic et pour le t
ment.—Il est, en effet, nécessaire de connaître les cau
mort, pour les prévenir, les combattre, ou savoir au m
quoi s'en tenir lorsqu'on n'est plus le maître de les ar
La médecine n'est pas toujours assez heureuse pour g
mais elle doit, dans le cas où elle est impuissante, être à i
de prévoir ce qui arrivera et comment cela arrivera.—Le
decin, qui a si souvent entre les mains non seulement le so
malade, mais encore les intérêts de ceux qui l'entourent, s
coupable s'il ne possédait pas toutes les données nécess
pour satisfaire à cette double exigence de sa profession.

Plus du tiers des malades périt du troisième au sept
jour de la maladie, un cinquième périt du huitième au
zième jour, un quart du douzième au vingtième, et le rest
vingtième au soixantième jour.

Huit malades succombèrent à une pneumonie arrivée au troisième degré, et dans laquelle, chez quatre, une portion plus ou moins étendue des deux poumons était prise d'inflammation. Trois d'entre eux avaient des tubercules pulmonaires, deux autres étaient des sujets grêles, pâles et faibles, et les deux derniers étaient des vieillards déjà avancés en âge (66 et 79 ans), un seul était un homme jeune et bien constitué, qui arriva dans les salles pris d'une double pneumonie très étendue : chez eux, l'autopsie ne fit reconnaître de lésion très notable dans aucun autre organe que dans le poumon, aussi doit-on attribuer leur mort uniquement à la phlegmasie de ce viscère.

Tous les huit, à l'exception d'un seul dont il a déjà été fait mention, étaient gravement malades lors de leur entrée à l'hôpital.—La figure était profondément altérée ; quatre avaient le teint ictérique ; tous offraient de la matité, une respiration bronchique très forte, comme si elle eût été amphorique, et un retentissement très prononcé de la voix ; les râles les plus légers étaient perçus avec une grande netteté. Ces malades s'affaiblirent graduellement ; leur respiration devint de plus en plus courte et difficile ; le pouls prit une grande rapidité et le dévoiement se déclara. — Deux d'entre eux moururent en délirant, et on trouva chez eux des traces d'arachnitis. Chez les quatre autres, il y eut un délire peu prononcé qui ne laissa pas de traces à l'autopsie.

Chez ceux dont la constitution le permit, on fit un traitement antiphlogistique fort énergique, six, cinq, quatre et trois saignées en trois jours. Chez les autres, on saigna moins ou l'on ne saigna pas du tout. Chez presque tous, on employa concurremment les vésicatoires et l'émétique à haute dose. La mort eut lieu du sixième au huitième jour de la maladie sur la moitié d'entre eux, et du douzième au dix-septième chez les autres.

Quatre malades eurent une pleurésie diaphragmatique avec collection assez considérable de liquide albumineux ; chez eux une portion plus ou moins étendue du poumon correspondant

était au troisième degré de la pneumonie. Sur trois d'entre eux, la pleurésie avait été contractée d'emblée. Chez un quatrième, elle se développa dans le courant de la maladie.

Chez tous, l'agitation extrême, la vivacité de la douleur, et la gêne considérable de la respiration amenèrent du délire et la mort avec traces de méningite à l'autopsie.—La maladie marcha très rapidement. La mort eut lieu du troisième au dixième jour.

L'altération des traits, la petitesse du pouls, le peu de chaleur de la peau, ne permirent pas de porter loin l'emploi des antiphlogistiques. On ne fit qu'une ou deux saignées, ou l'on appliqua des sangsues.—Peut être la réserve a-t-elle été portée trop loin, et un plus large emploi de la saignée eût-il été avantageux.

Quatre malades présentèrent la gangrène du poumon à la suite de la pneumonie. Trois étaient des sujets âgés, débilités. Le quatrième était une jeune femme harassée par la fatigue d'un long voyage.

La maladie avait débuté brusquement par un frisson, un point de côté et des crachats sanguinolents.

Trois malades avaient présenté dès l'abord de la respiration bronchique, et le quatrième du râle crépitant; tous avaient eu des crachats rouillés.—Il parut probable que chez trois la gangrène s'était développée rapidement, plutôt par la nature du sujet que par l'intensité de l'inflammation.

Le facies des malades ne présenta rien de spécial tout le temps que dura la gangrène; il y eut chez trois de ces sujets une matité très forte, une respiration bronchique et un retentissement de la voix encore plus prononcés que dans les pneumonies au troisième degré. L'haleine et les crachats ne furent fétides que chez deux; ces derniers étaient alors grisâtres et puriformes. Chez un troisième, il y avait une abondante expectoration roussâtre et inodore, bien qu'il y eût une très large excavation. L'expectoration fut nulle chez le quatrième. Les

trois premiers avaient des masses gangréneuses, et le quatrième une gangrène lobulaire.

La marche de la maladie ne fut rapide que chez ce dernier, qui mourut dans un état typhoïde. Deux autres périrent épuisés, au bout de seize et de vingt-sept jours de maladie, et montrèrent de larges excavations; le quatrième était en voie de guérison, lorsqu'il périt d'une attaque d'apoplexie.

Deux malades moururent sous l'influence de la complication d'une pleurésie aiguë : l'un d'eux était cette femme âgée, dont il a été question plus haut, et chez laquelle la pleurésie fut la suite d'une déchirure spontanée du poumon passé à l'état de pus liquide. L'autre était un homme chez lequel la pneumonie, paraissait en voie d'amélioration, lorsqu'à la suite de l'exposition intempestive à l'air froid, une douleur pleurétique se déclara, puis survint un épanchement dans la plèvre qui amena la suffocation, et la mort eut lieu au bout de quelques jours.

Des quatre derniers malades, l'un avait une pneumonie en voie de résolution, bien que ses poumons continssent des tubercules, lorsqu'il fut brusquement pris d'une méningite suraiguë qui le fit périr en douze heures. A l'autopsie, on trouva une rougeur très vive de la pie-mère sans tubercules, et une coloration encore assez vive de la surface de la substance grise du cerveau. Les trois autres furent victimes d'un refroidissement : l'un qui offrait du râle crépitant dans toute l'étendue d'une portion de poumon où quelques jours avant il y avait respiration bronchique, s'expose au froid, contracte une pneumonie des deux tiers de l'autre poumon, et meurt avec le délire et une gêne extrême à respirer. Le second, pris d'une pneumonie également au second degré, est refroidi par un courant d'air frais, et à l'instant même survient une bronchorrhée qui amène l'asphyxie par écume bronchique, et la mort au bout de douze heures. Enfin le dernier était un vieillard dont la pneumonie, assez avancée, était en voie d'amélioration, lorsqu'un jour il se procura des aliments, puis alla s'exposer au froid, en se promenant à peine vêtu dans les cours, et quelques heures après on le

trouva mort dans son lit. A l'autopsie, on vit le poum
imperméable et gris, mais solide et ne s'écrasant pas
digestif, plein d'aliments en partie digérés, offrait la
foncée et l'exsudation sanguinolente qu'on observe o
ment chez les sujets qui périssent pendant le travail
gestion.

On peut donc établir que chez les sujets qui péri
l'augmentation spontanée de la pneumonie, le plus gra
bre était d'une constitution détériorée, ou portait des tu
pulmonaires, ou était d'un âge avancé, et que ceux qui
accidentellement succombèrent à l'influence pernicieus
froidissement de la peau.

Maintenant il faut compléter ces notions, en prése
tableau des diverses altérations d'organes qu'on a renc
dans les autopsies.

On a rarement l'occasion de voir des poumons pré
les traces de la résolution de la pneumonie, cepen
m'a été donné d'en voir en quelque sorte toutes les n
Chez une jeune femme qui avait eu pendant quelque
de la respiration bronchique, et chez laquelle il y
lorsqu'elle mourut, huit jours que le râle crépitant
tour avait paru, et quatre jours qu'il avait cessé pou
place à la respiration normale, je trouvai la partie corr
dante du poumon crépitante, point spumeuse, molle et f
d'un rouge lilas plus ou moins foncé, les lamelles pulmo
paraissant un peu épaissies. Cette altération de couleur
paisseur était irrégulièrement disséminée, certains lobule
monaires étaient fort colorés, d'autres l'étaient très peu,
lobules intermédiaires aux uns et aux autres avaient la co
et la consistance normale.

Sur un homme chez lequel il y avait eu pendant plus
jours de la respiration bronchique, et chez lequel elle
cessé brusquement un jour avant la mort, pour faire place
très faible expansion vésiculaire, je trouvai la portion co
pondante du poumon, spumeuse, donnant une faible crépita

ayant moins de densité que l'eau, offrant exactement l'aspect de la chair musculaire, pour la consistance, la couleur et l'apparence, et néanmoins expansible par l'insufflation. Cet aspect s'est retrouvé plusieurs fois, et toujours le même, chez des malades sur lesquels la respiration bronchique avait diminué d'intensité, et chez lesquels du râle crépitant avait commencé à se faire entendre depuis quelques jours. C'est donc un degré de résolution bien moins avancé que le précédent.

Enfin, chez plusieurs malades qui s'étaient présentés avec tous les phénomènes qu'offrent les sujets dont le poumon est à l'état gris, et chez lesquels il y avait eu pendant plusieurs jours de l'amélioration dans les accidents généraux et locaux, le tissu du poumon s'est trouvé imperméable à l'air, plus dense que l'eau, non spumeux, granuleux à la coupe et à la déchirure, d'un gris rosé, très consistant, ne se déchirant qu'avec difficulté, ne donnant pas de liquide trouble lorsqu'on le grattait avec la lame du scapel, enfin présentant tous les caractères d'un tissu dans lequel la matière albumineuse infiltrée se serait en partie solidifiée. Le degré de dureté et la proportion plus ou moins grande de teinte rouge étaient en rapport avec la durée plus ou moins longue de la pneumonie. Ces faits me semblent donner un caractère de certitude à la croyance où sont certains auteurs que la pneumonie, arrivée au troisième degré, est encore susceptible de résolution.

Sur les vingt et un cas d'autopsie, j'ai trouvé neuf fois la pneumonie à l'état complètement gris dans une portion plus ou moins grande de son étendue, et deux fois le tissu du poumon était liquéfié; quatre fois ce tissu offrait un mélange inégal de gris et de rose rouge, indice du passage de la pneumonie du second au troisième degré; deux fois seulement la plus grande partie du poumon pris de phlegmasie était au second degré : ce qui prouve combien la mort est rare dans les pneumonies à ce degré. Enfin huit fois le poumon non enflammé offrait de l'engouement, et trois fois il présentait des noyaux apoplectiformes.

Les bronches ont été trouvées rouges, presque da
tié des cas. La rougeur n'affectait pas spécialement
ches de la portion enflammée du poumon, cependant
plus commune.

Sur un jeune homme d'une constitution très lym
mort au bout de cinq jours d'une pneumonie avec s
très grande et crachats de couleur et de consistance
pruneaux, le poumon droit était imperméable à l'air,
et partout d'un rose pâle, mélangé de jaune clair (pas
au 3e degré); les bronches de ce côté étaient inégalemen
des concrétions albumineuses allongées, continues,
élastiques, se trouvent dans leurs premières et dans leu
des divisions. Ceux de ces canaux qui sont du volu
plume de corbeau, étaient complètement remplis,
avaient un plus grand diamètre n'étaient remplis qu'e
Une couche d'albumine coagulée couvrait la surface
mon. Il se trouvait des caillots fibrineux dans le cœ
sang des saignées avait été couenneux.

Dans presque tous les cas de pneumonie au troisièm
la portion de poumon enflammée était recouverte d'un
pseudo-membraneuse, et sous elle la plèvre était inje
contraire dans les portions où se trouvait soit la simp
tisation, soit l'engouement, il n'y avait point d'exsudati
mineuse à la surface du poumon. Pourrait-on conclure
coïncidence que, dans ces cas graves, l'inflammation av
qué d'emblée la plèvre et le poumon, qu'elle avait dès l
toute son intensité. Chez cinq des sept malades qui p
dans les six premiers jours de la maladie, il y avait sur
mon une couche pseudo-membraneuse aussi complète q
ceux qui moururent après douze et quinze jours de m
évidemment chez eux cette exsudation datait des pr
jours de la maladie.

Le plus souvent on a rencontré des caillots fibrineux
cœur et dans les premiers troncs artériels partis de l'a
l'artère pulmonaire. Ces caillots blanchâtres ont été renc

même dans des cas où les sujets paraissaient être à l'état anémique; ordinairement cependant leur cohésion était en rapport avec celle de la couenne du sang des saignées; aussi chez les malades dont le sang de la saignée avait une couenne molle, ces caillots étaient mous, tandis que sur plusieurs sujets chez lesquels la couenne avait une grande tenacité, ces caillots avaient en quelque sorte une organisation très avancée. Ces concrétions fibrineuses, souvent adhérentes aux cordages tendineux des valvules auriculaires, étaient toujours disposées de manière à se trouver à la partie la plus élevée du cœur et des artères (le cadavre étant horizontalement placé), absolument comme l'est la couenne à la surface du caillot, avec cette différence cependant que, dans le cœur, les concrétions fibrineuses se sont toujours présentées sous la forme d'un cylindre plus ou moins aplati, tandis que dans les palettes à saignée, la couenne forme une nappe d'épaisseur partout égale.

Cette disposition physique des concrétions fibrineuses paraît beaucoup rapprocher ces organisations de la couenne du sang.

Les veines et les artères pulmonaires ont constamment été trouvées à l'état normal: chez deux sujets il y avait, dans quelques divisions des veines pulmonaires, des concrétions fibrineuses blanches. Souvent aussi les concrétions fibrineuses des cavités droites en se prolongeant dans l'artère pulmonaire allaient jusqu'au delà de l'endroit où ce vaisseau s'enfonce dans les poumons.

Influence de la médication.—A l'exception de cinq malades chez lesquels il y eut une amélioration par l'effet du traitement, et qui sans leur imprudence auraient guéri, la médication n'eut aucun résultat avantageux. Dans les cas mortels le pouls et la respiration s'accélèrent malgré les saignées; les vésicatoires ne parurent pas causer de temps d'arrêt dans la maladie.

On a vu que chez ces sujets réfractaires aux moyens médicaux plusieurs avaient été très largement saignés, ce qui n'em-

pêchait pas la pneumonie d'augmenter en étendue ou

L'emploi des vésicatoires ne fût pas couronné de pl
cès.

Le tartre stibié, qui fut administré chez 12 malades
moins trois jours, avait réussi chez 2. Son action
nulle chez les autres malades ; il fut toléré chez la m
tre eux, tandis que sur l'autre moitié il amena des
tions. Chez les sujets au dessous de 50 ans, qu'il fût
non, il n'a laissé dans l'intestin aucune trace de so
ou bien il n'a produit que de l'injection plus ou mo
Il n'en fut pas de même chez les sujets âgés ; qu'il
non des évacuations, le tube digestif présenta chez
tous un développement grisâtre des follicules isolés e
cérations de l'œsophage, de l'estomac, de la moitié i
de l'intestin grêle ou du gros intestin. Quelquefois
rations furent très nombreuses, grisâtres : les unes
blaient à de petites escharres très superficielles, les aut
plaies faites comme par un emporte-pièce rond. La
était nulle ou légère autour d'elles. Pendant la vie, auc
nomène appréciable ne put faire préjuger s'il y avait
altération du tube digestif, pas même dans les cas où l
rations furent très nombreuses. Peut-on se demande
cela si, dans les fièvres typhoïdes, les ulcérations du t
gestif sont pour beaucoup dans la production des phén
fébriles. Il n'est pas douteux que parmi les malades a
on fait prendre le tartre stibié et qui le supportent san
trouble dans l'économie, il en est plusieurs qui ont des
tions du tube digestif.

Cet insuccès de la médication peut tenir 1° à la const
détériorée des malades, ainsi qu'on l'a vu, ou à le
très avancé. Il peut tenir aussi à une circonstance fort i
tante que voici : La moyenne de la durée de la maladie
l'entrée à l'hôpital et avant tout traitement fut de quatre jo
chez les malades qui ont guéri, tandis qu'elle fut de six
et une fraction chez ceux qui périrent.

Il faut enfin tenir compte du temps durant lequel la médecine a pu agir. Ainsi cinq malades sont morts le deuxième jour du traitement, et deux le troisième.

Il ne reste donc plus, en défalquant encore les sujets qui sont morts en quelque sorte accidentellement, que neuf malades sur vingt et un, chez lesquels la médecine est restée impuissante après avoir eu le temps de déployer ses ressources, et 12 sur le total de 28 morts, en calculant dans la même proportion pour les sujets dont l'observation n'a pas été prise ; et rapportant ce nombre à celui de 141 sujets mis en traitement, il en résulte qu'il ne s'est trouvé qu'un douzième à peu près des malades pour lesquels la médecine a, sans succès, employé tous les moyens dont elle peut disposer.

Conclusions et résumé.

Étiologie.—La fréquence de la pneumonie chez les hommes des classes ouvrières est, à celle des femmes de la même classe, comme 2 est à 1.

Il est probable que dans les classes plus élevées, la différence est encore plus grande.

De quinze à soixante ans, la fréquence de la pneumonie chez les hommes est, à celle chez les femmes, presque comme 3 à 1.

(Il y eut, sur les malades de quinze à soixante ans, que j'ai observés, 83 hommes et 24 femmes.)

Au dessus de soixante ans, la fréquence de la pneumonie est la même dans les deux sexes.

(Il y eut chez nos malades 12 hommes et 12 femmes.)

La pneumonie, dans les classes ouvrières, est à peu près également fréquente de vingt à cinquante ans ; elle devient rare de cinquante à soixante ans, et au delà de cet âge elle redevient fréquente.

Les sujets forts et bien constitués sont deux fois plus exposés que les sujets faibles ou lymphatiques à contracter des

pneumonies de la base ou de la partie moyenne des
Les sujets faibles et lymphatiques sont prédisposés
monie du sommet.

La pneumonie est trois fois plus fréquente dura
premiers mois de l'année que durant les six derniers.

Les mois de mars et d'avril sont les époques auxque
maladie est à son maximum de fréquence.

Les refroidissements brusques ont été la cause ou
ou probable de la pneumonie chez les deux tiers des

Les cas dans lesquels il est certain que le refroidis
été la cause de la pneumonie sont, à ceux dans lesqu
certain qu'il n'en est pas la cause, comme 1 1/2 est à l'

Les refroidissements brusques sont rarement la ca
pneumonies du sommet.

Depuis l'âge de dix-sept ans à celui de soixante, le
monies résultent le plus souvent de ce que la peau cou
sueur a été frappée par le froid.—Au delà de soixante
n'est pas besoin que le corps ait été préalablement
sueur, il suffit d'un simple abaissement de la températu
peau.

En général, l'existence du refroidissement comme ca
pneumonie a été d'autant plus évidente que la pneumoni
plus grave.

Dans les cas où le refroidissement a été constaté, i
écoulé vingt-quatre heures au plus entre le moment où l
a été ressenti et celui où se sont développés les premiers
ptômes de la maladie.

Dans les cinq huitièmes des cas, la pneumonie a été g
d'emblée. Les sujets étaient en pleine santé au moment d
but des premiers symptômes de la maladie.

Chez un peu plus du quart, la pneumonie avait été pré
d'une bronchite ; un peu moins de la moitié de ces sujets
subi l'influence d'un refroidissement brusque peu de t
avant l'apparition de la pneumonie, tandis que sur un peu
de la moitié la transformation de la bronchite en pneum

avait été graduelle et s'était faite sans cause appréciable.

Sur un vingt-septième des malades, il y avait un malaise général et de la fièvre plusieurs jours avant l'apparition de la pneumonie, laquelle avait eu lieu sans cause appréciable.

La pneumonie affecta le sommet du poumon presque sur un quart des malades ; la partie moyenne sur un huitième à peu près ; la partie inférieure sur un peu plus de la moitié ; toute la hauteur chez un vingtième ; tout un poumon dans un seul cas ; et enfin elle fut lobulaire et disséminée chez un seul malade.

Dans tous ces cas, excepté chez un malade, l'inflammation occupait la partie postérieure du poumon : par conséquent l'inflammation a une grande tendance à se porter vers les parties déclives des organes, et quand elle affecte les parties non déclives, telles que le sommet ou la partie antérieure seule, il y a le plus souvent une cause spéciale qui détermine le siège de la fluxion dans ces parties.—Les tubercules jouent souvent ce rôle.

Dans les pneumonies du centre et de la base du poumon, l'inflammation a occupé le côté droit sur un peu plus des cinq huitièmes des sujets, le côté gauche sur un peu plus du quart, et les deux côtés sur un dixième.

La pneumonie du sommet est encore plus commune à droite que la pneumonie des autres parties de l'organe respiratoire (elle s'est montrée de ce côté sur les trois quarts des malades), circonstance qui se rapproche de l'aptitude tuberculeuse évidemment plus grande au sommet du poumon droit qu'au sommet du poumon gauche.

Symptômatologie.—La pneumonie a débuté brusquement sur près des sept huitièmes des malades par du frisson et un point de côté.

La douleur de côté persista de deux à trois jours sur plus des sept huitièmes des malades : son intensité et son siège ont été assez habituellement en rapport avec le siège et l'intensité de la pneumonie.

L'expectoration fut colorée par du sang chez plu huitièmes des malades; chez un huitième elle reste tou colore; elle manque seulement chez quelques malades.

La respiration fut toujours accélérée; elle le fut pro nellement plus dans les pneumonies du sommet que dai des autres parties du poumon.

A part les pneumonies au premier degré, dans lesq respiration fut assez accélérée, on observa toujours un direct entre l'étendue et le degré de la pneumonie et quence de la respiration.

La circulation se montra troublée à peu près comme l ration.

A part les pneumonies au premier degré, dans lesqu pouls fut assez fréquent, la rapidité des battements di suivit l'intensité de la pneumonie.

L'aspect typhoïde et l'accablement général se mon plus fréquemment dans les pneumonies du sommet qu celles des autres parties du poumon.

Le délire se manifesta durant les premiers jours cl septième des malades; il parut tenir plutôt à la manière du sujet qu'à l'étendue et au degré de la pneumonie.

La teinte jaune de la face ne fut point en rapport avec sion probable du foie.

Les troubles des organes digestifs ont été peu remarq chez ceux qui ont guéri. Tous les malades qui périrent en sentèrent de plus ou moins prononcés.

Diagnostic.—Il faut se défier, chez les vieillards, de la parition rapide de la respiration bronchique, surtout qua troubles généraux de l'économie ne diminuent pas. Cett parition, loin d'amener la résolution de la pneumonie, que ou la prostration du malade ou la suppuration du mon.

Pronostic.—La mortalité dans les pneumonies étant pri masse fut d'un cinquième; mais sur les sujets de quin

soixante ans, elle fut au plus d'un sixième; tandis qu'au delà de cet âge, elle fut d'un peu plus que les deux cinquièmes.

La mortalité fut chez les femmes le double de ce qu'elle a été chez les hommes.

La mortalité a été cinq fois plus grande en hiver qu'en été; or, les pneumonies n'avaient été que trois fois plus fréquentes dans cette saison; par conséquent ces maladies ont plus de gravité en hiver qu'en été.

L'âge avancé des malades, leur constitution détériorée, la pâleur de la peau, la faiblesse du sujet, paraissent avoir une grande influence sur l'issue fâcheuse de la pneumonie.

Les pneumonies du sommet ont proportionnellement donné moins de morts que celles des autres parties du poumon; mais, elles sont graves en ce qu'elles indiquent une disposition tuberculeuse.

L'étendue des pneumonies mortelles n'a dépassé que d'un dixième celle des pneumonies qui ont guéri.

Le plus grand nombre des sujets qui ont péri avaient une pneumonie déjà probablement arrivée au troisième degré avant qu'on ne fît de traitement. Cependant, chez quelques sujets, le traitement rationnel, suivi dès le commencement de la pneumonie, n'a point empêché la maladie de passer successivement du premier au second degré et du second degré au troisième. Aucune circonstance appréciable n'a pu faire prévoir dès les premiers jours quelle serait dans ces cas l'issue de la maladie.

Le délire qui survint durant le cours de la maladie indique beaucoup de gravité

La teinte jaune de la face est un signe de mauvais augure.

La fréquence de la circulation et surtout celle de la respiration sont assez en rapport avec l'étendue et l'intensité de la maladie, à l'exception des pneumonies dans lesquelles il n'y a qu'engouement pulmonaire.

L'expectoration, dans les cas mortels, ne subit point de ses transformations habituelles; elle manque ou elle reste incolore;

ou elle est puriforme ou très visqueuse, et en général privée d'air.

Les troubles des fonctions digestives et surtout la di ont été constants chez les sujets qui ont péri, c'est par quent un signe grave.

L'adjonction d'une pleurésie diaphragmatique au très notablement la gravité de la pneumonie.

L'hypertrophie du cœur gauche se montre assez souvent les pneumonies terminées par la mort.

Il est rare de voir périr des malades avec une pneumon rivée seulement au second degré.

Les malades qui périssent, par le fait de la marche nat de la maladie, s'affaiblissent peu à peu ; la respiration et l culation s'accélèrent; la diarrhée, puis le délire, survie dans les derniers jours. Presque toujours, on trouve le po à l'état de suppuration commençante ou complète.

Le refroidissement du corps est la cause la plus ordinai la mort accidentelle des sujets affectés de pneumonie.

Traitement.—La douleur de côté a été enlevée en deux j et demi, terme moyen, par les évacuations sanguines géné et locales.

La respiration bronchique a cessé le quatrième jour onzièmes dans les pneumonies du sommet, et le quatrième un quart dans les autres.

Le râle crépitant a cessé le sixième jour dans les pneu nies du sommet, et le sixième jour sept huitièmes dans les tres.

La saignée a agi comme un remède héroïque chez un qu des malades qui ont guéri. — Son influence n'a été que pro ble dans les autres cas.

Il a été impossible de démontrer mathématiquement l'e avantageux des vésicatoires.

Le tartre stibié à haute dose a agi d'une manière héroïq chez un cinquième des sujets auxquels il a été administré, chez eux la puissance des saignées abondantes qu'on avait fait

n'avait point empêché la maladie d'aller croissant ; dans les autres cas, son action n'a pu être appréciée d'une manière précise. Il n'a dans aucun cas causé d'accidents sérieux.

Les sujets chez lesquels cette médication a réussi étaient de constitution lymphatique ; leur peau était molle et décolorée.

Le tartre stibié a produit plus souvent des ulcérations du tube digestif chez les sujets âgés que chez les adultes.

Aucun signe n'a pu faire diagnostiquer d'une manière précise l'existence de ces ulcérations.

Quelques mots sur l'influence de l'age dans la fièvre typhoïde.

Par le docteur Rufz (1).

Du jour où M. Louis eut fixé, par ses recherches sur la fièvre typhoïde, le caractère anatomique de cette affection, la question des fièvres ainsi transformée fut aux trois quarts éclaircie. On put enfin s'entendre ; il fut possible d'établir une discussion régulière. Aussi, dès cette époque, on n'a presque plus parlé de fièvres ; mais tout ce qui est relatif à l'affection typhoïde a été à l'ordre du jour des académies et des journaux de médecine. On a couru d'abord au plus pressé, et les questions urgentes ont été les premières débattues ; c'est ainsi que le traitement, et la nature contagieuse ou non de cette maladie, c'est à dire

(1) Lorsque M. Rufz nous a envoyé son mémoire, il ne connaissait pas les intéressants travaux dont MM. Rilliet et Taupin ont récemment enrichi la science, et dont notre collaborateur, M Roger, a présenté dans le dernier numéro un résumé. Il s'ensuit que plusieurs des lacunes signalées par M. Rufz sont comblées, et que la pathologie de l'enfance est plus avancée sous le rapport de la fièvre typhoïde que ne le pensait l'auteur. Cependant, comme M. Rufz présente des observations recueillies il y a plusieurs années, nous croyons devoir, pour compléter l'histoire de la fièvre typhoïde chez les enfants, insérer son mémoire, intéressant d'ailleurs sous d'autres rapports. *N. des R.*

la médecine proprement dite, ont excité les plus vi
cussions. Il y a dans l'histoire de cette maladie un f
petit, si l'on peut parler ainsi, plus isolé du moins, ma
curieux pourtant, fait qu'on ne soupçonnait pas avant M.
et qui depuis n'a pas obtenu, suivant moi, une observatio
particulière. Je veux parler de l'influence des âges su
maladie.

La fièvre typhoïde n'existe-t-elle que dans les limites
a été observée, par M. Louis, de 15 à 39 ans?

Pour ceux qui connaissent le mouvement des hôpita
Paris, où l'on admet également vieillards et adultes attei
maladies aiguës, il était déjà assez singulier que l'affecti
phoïde ne se fût point offerte à notre grand observate
delà de 39 ans? On ne pouvait mettre le fait en doute, t
plus pouvait-on soupçonner quelque hasard particulie
constitution médicale, pendant laquelle M. Louis obse
Depuis, cette limite de 39 ans a été un peu reculée. On
quelques cas de 40 à 50 ans, un seul à 52 ans; mais il est
comme vérité jugée que l'affection typhoïde n'attaque poi
vieillards; on voit ceux-ci résister aux épidémies de cett
ladie, tandis que les adultes qui les entourent en sont fra
(V. Putegnat, *Gazette médicale*, juin 1837). Ainsi, la v
lesse, considérée comme une des principales causes de la fi
adynamique, en est exempte, et beaucoup de médecins qu
commis autrefois cette erreur, reconnaissent aujourd
qu'ils se sont trompés, parce qu'ils confondaient la fièvre
namique avec l'état typhoïde dans lequel tombent les vieill
dans le cours de certaines inflammations. M. Prus est le
qui ait publié assez récemment une observation d'affection
phoïde chez un vieillard de 78 ans (*Gazette médicale* 18
Il fondait son diagnostic sur les ulcérations des plaques
Peyer trouvées après la mort; mais en lisant son observati
où il est dit que les poumons étaient remplis de tubercules
liaires, on reconnaît manifestement une phthisie pulmonai
et la *Gazette médicale*, qui rapporte le fait, l'accompagne

la même remarque que nous. Cependant il serait à souhaiter que des recherches, faites dans un établissement spécial aux vieillards, vinssent comme contr'épreuve confirmer cette vérité.

Quant aux âges inférieurs, l'observation de M. Louis n'allait pas au dessous de 15 ans, parce que le champ de son observation ne s'étendait pas au delà. Tous les médecins savent qu'il y a à Paris un hôpital spécial pour les enfants au dessous de 15 ans, et que l'hôpital de la Charité, où observait M. Louis, ne reçoit que des adultes. Je m'étonne que quelques uns des internes, qui se sont succédé à l'hôpital des enfants depuis 1829, époque de l'apparition du livre de M. Louis, n'aient pas eu l'idée de poursuivre la question dans cet hôpital, et de dire jusqu'à quel âge on y trouvait l'affection typhoïde (1).

Dans les journaux de médecine, je ne vois que M. Putegnat de Luneville qui ait avancé (*Gazette médicale*, 1837 et 1838), que contrairement à ce qui existe à Paris, l'affection typhoïde n'est point rare en province chez les enfants; sur trente-neuf malades, il a rencontré neuf enfants, dont les deux plus jeunes avaient 4 ans environ, et le plus âgé 14 ans au plus.

M. Littré (article dothinentérie, *Dict. de méd.*, tome X) dit bien « quant aux âges inférieurs, les données ne sont pas « encore très positives, cependant on en a assez pour savoir « que la maladie, encore assez commune vers douze ou treize « ans, devient rare au dessous de dix ans. »

Enfin M. Valleix, qui a publié en ces derniers temps de si belles recherches sur les maladies des nouveaux nés, ne dit rien de la dothinentérie. Comme son livre n'est pas un traité complet des maladies de cet âge, mais seulement une collection de quelques mémoires, on ne doit rien induire de son silence. Pour ceux qui se contentent de simples et vagues assertions, cet état de la science peut suffire, le fait en gros est assez clair; l'affection typhoïde est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte.

---

(1) *Voir* la note de la page 45.

Mais il est des esprits qui trouvent qu'une vérité n'e accompagnée de trop de preuves, qui aiment les et qui veulent suivre les faits aussi loin que possibl eux que j'adresse les observations suivantes, elles recueillies à l'Hôpital des Enfants en 1834.

OBS. I. *Nouveau séjour à Paris, 9 ans. Courbature g douleur de ventre, le 1er jour; diarrhée le 2e, et se dans les derniers jours; absence de quelques syn caractéristiques; diagnostic fondé principalement marche de la maladie; mort le 27e jour. Plaques d ulcérées; état sain de l'estomac; ramollissement de queuse intestinale.*

Louis Haquiette, âgé de 9 ans, né à Besançon; à Paris dep mois, demeurant rue du Battoir. Entré à l'hôpital, le 8 sep

Cet enfant est ordinairement d'une bonne santé. Il a été et porte à la tête quelques croûtes jaunâtres, restes d'une é qui paraît avoir été plus considérable. Cheveux blonds, yeux teint clair. Cou sans cicatrices, thorax bien conformé, médiocrement développés, embonpoint nul.

Le mercredi, 4 septembre 1833, il était parfaitement b jeudi 5, au retour de l'école, il se plaint d'une céphalalgie in d'une courbature très grande, avec soif et douleurs de ventr pendant le sommeil fut très bon, les épistaxis peu abon quelques rares bourdonnements d'oreille, diarrhée de quatre selles, qui ne persista pas au delà du premier jour; douleur le cou et les épaules, un peu de toux, point de frissons ni de sements. Diète, repos, boissons adoucissantes, pédiluves pisés.

9 septembre. Coloration un peu violacée des pommettes mi-clos, rebords des paupières rouges et collés par des muc pupilles naturelles, regards lents, nez encroûté, point de dila des narines, lèvres sèches, céphalalgie frontale, langue roug pointe, grise à sa base, humide; soif, appétit, aucune doule gorge, abdomen souple, point météorisé, sensible sous la pres pas de selles, peau chaude, point de taches lenticulaires, au autre éruption. Pouls à 104, un peu de toux sans crachats, pe sion bonne, égale des deux côtés en arrière, inspiration vésicul un peu sonore, sans souffle et sans râle partout.

Six sangsues à l'épigastre, eau gommée, 2 demi-lavements.

Dans la nuit du 10, il se manifeste un peu de délire par des paroles et de l'agitation. Ce délire continua jusqu'au 20, où il fut remplacé par de l'assoupissement ; dans les premiers jours, le délire était beaucoup plus bruyant que dans les derniers; il n'était pas continuel, et alternait avec l'assoupissement. Dès l'apparition du délire, la céphalalgie devint inappréciable. Le 12 septembre, huitième jour de la maladie, le malade répondait assez bien aux questions; après ce jour il cessa de répondre. Le décubitus n'était pas constamment dorsal. La face était légèrement violacée, les yeux fermés; expression de souffrance, plutôt que de stupeur. La soif fut toujours nulle ; la langue, vers le 18, rougit davantage, et devint plus sèche; les lèvres se desséchèrent aussi. Du reste, tous les autres symptômes furent les mêmes qu'au jour de l'entrée; pas de météorisme, pas de taches lenticulaires; une selle par jour; peau chaude. Le pouls se maintint à 132. La respiration ne fournissait, pour tout symptôme morbide, qu'un peu de toux avec un peu de râle sonore des deux côtés.

20 septembre. Face pâle, assoupissement, la tête renversée en arrière, narines encroûtées, lèvres sèches, sanguinolentes, langue lisse, sèche, abdomen légèrement météorisé, ne paraît pas douloureux; une selle liquide; aucune contracture des membres, sensibilité conservée, peau sans chaleur; pouls à 128, toux grasse assez fréquente, inspiration marquée par un râle rude très prononcée en bas des deux côtés en arrière.

L'agitation et le délire recommencèrent le 24, et continuèrent jusqu'au 2 octobre, jour de la mort, interrompus souvent un jour entier, et remplacés par de l'assoupissement. La face toujours pâle commence à s'amaigrir, et l'amaigrissement était considérable vers la fin à tous les os du nez, de la pommette; les angles de la mâchoire inférieure faisaient saillies sous la peau ; les yeux restèrent toujours à demi fermés, les conjonctives ne s'injectèrent point. Le 25, les pupilles furent très contractées, mais régulières. Le 26, elles étaient très dilatées; mais les jours suivants, elles reprirent leurs dimensions. Le dernier jour de la vie, il y eut un peu de strabisme.

Les narines, les lèvres et les dents restèrent encroûtés dans cette dernière période; l'encroûtement des lèvres était formé par une exsudation sanguinolente desséchée ; la langue ne put être examinée; pas de soif, déglutition nullement gênée. Abdomen toujours légèrement météorisé, tendu; la sensibilité en est inappréciable.

Le 23 septembre et le 1er octobre, le malade eut deux selles en

diarrhée; les autres jours, il n'avait qu'une selle par ving heures. La toux, au lieu d'augmenter ; diminua dans les jours; la fréquence de la respiration fut au contraire plus gra s'éleva à 52 inspirations, par minute, et plusieurs fois fu pagnée de la dilatation des narines. Le 21 et le 22 il y avai muqueux à droite, en bas, en arrière. Le 28, la percussion r rut moins sonore de ce côté; après ce jour, il ne fut plus d'ausculter le malade.

Le pouls du 24 au 28 oscilla entre 144 et 152 ; mais il 116 et 132 toujours régulier et mou; à la fin il battait 140. fut toujours chaude; jamais nous n'observâmes de tache culaires ou des sudamina; mais le 26 il se manifesta au large bulle avec soulèvement de l'épiderme; la chute d derme détermina une large ulcération, semblable à celle d' catoire; une autre bulle semblable se manifesta sur les parti rales du thorax, le 30.

Le 26, une eschare noirâtre, large comme une pièce de 5 fut aperçue au sacrum. La motilité et la sensibilité parure conservées jusqu'au dernier jour. Il n'y eut pas de soubresa tendons. Cependant le 24 nous observâmes un tremblement choires.

L'enfant mourut le 2 octobre à 8 heures sans convulsions.

Nécroscopie le 3 *octobre à dix heures du matin.* — Aucu deur cadavérique. Ulcération très superficielle rougeâtre à la interne du coude droit, ressemblant à l'ulcération d'un vésic Autre ulcération sur la partie latérale du thorax. Eschare n de la largeur d'une pièce de cinq francs dans la région du sa La peau dans cette partie est dure et comme rôtie, le tissu cell légèrement injecté.

Crâne. — Sinus longitudinal et latéraux de la dure mère Glandes de Pacchioni apparentes ayant le volume d'un gr millet, légère infiltration séreuse du tissu cellaire sous arachno injection sanguine médiocre. L'arachnoïde se détache facilem la substance corticale. La substance corticale est d'une couleu au lait clair, la substance blanche est injectée, sablée et très f Les parties cérébrales intérieures sont fermes. Les ventricule diocrement dilatées contiennent deux petites cuillerées de sér une cuillerée de sérosité à la base du cerveau. Protubérance fe cervelet un peu plus mou et un peu plus pâle que le cerveau. I de tubercules ni de granulations dans le cerveau ou dans ses m branes.

Cou. — Larynx pâle sans boursouflement des cordes vocales et sans ulcérations. Trachée pâle.

Poitrine. — Les plèvres ne présentent ni épanchement, ni tubercules, une adhérence légère à droite. Le poumon droit offre extérieurement une coloration grisâtre sablée de petits points noirs, le sommet offre des traces d'emphysème interlobulaire le long du bord tranchant, et au centre du lobe supérieur il existe un large noyau rougeâtre, large d'un pouce, facile à écraser; partout ailleurs le tissu pulmonaire est parfaitement sain. Le poumon gauche, grisâtre, sablé de points noirs, aéré, lobulé, offre seulement un léger engorgement sanguin à la partie postérieure de ses deux lobes, mais le tissu pulmonaire surnage même à ces points. Il n'existe aucun noyau d'hépatisation. Il n'existe de tubercules ni dans le tissu pulmonaire ni dans les ganglions bronchiques ; ces ganglions sont petits, blanchâtres, fermes.

Péricarde sans adhérence, sans épanchement. Cœur volume ordinaire, valvules saines. Les parois du ventricule gauche offrent deux lignes d'épaisseur, celles du ventricule droit une ligne. Aorte blanchâtre sans coloration.

Estomac. — Médiocrement dilaté contenant une matière jaunâtre. Teinte générale jaunâtre, léger pointillé rouge, d'un pouce carré sur la face antérieure, près du pylore, s'enlevant avec la membrane muqueuse ; lambeaux fournis par extraction de deux à trois lignes dans le grand cul de sac et de un pouce de long de la petite courbure, cinq à six lignes ailleurs. Il n'existe ni mamelonnement ni ulcération, mais près du pylore on trouve une multitude de petits points blanchâtres, saillants, isolés, gros comme des grains de millet, offrant un petit point central, s'enlevant avec la muqueuse qui, considérée à la lumière, paraît perforée en ce point d'un orifice central.

Jéjunum. — Contenant une matière jaunâtre; teinte jaunâtre dans sa moitié supérieure, grisâtre en bas, offrant peu d'arborisations quelques plaques sont apparentes vers la fin, mais elles sont encore réticulées, et tout à fait semblables à l'état sain.

Iléum. — Dans sa moitié supérieure est d'un blanc grisâtre, offrant à peine quelques arborisations; deux ou trois plaques dans cette partie de l'intestin sans rougeur et sans boursouflement, offrent néanmoins dans leur milieu un petit point blanchâtre, aplati, lenticulaire, résultant du dépot d'une matière blanchâtre dans le tissu cellulaire sous muqueux, la muqueuse fournit dans cette partie des lambeaux de cinq à six lignes. Dans la moitié inférieure de l'iléum, la membrane muqueuse intestinale est beaucoup plus in-

jectée; à trois pieds du cœcum les plaques commencent à ê
cérées, ces ulcérations sont toutes situées à l'opposé du mé
elles occupent un point très borné des plaques, le reste p
sain. La plus grande ulcération offre une ligne de diamètre, s
sont grisâtres, arrondis, irrégulièrement découpés, le fon
grisâtre, et repose sur la tunique musculaire dont les fibres s
tinctes après le plus léger grattage.

Sur quelques unes des plaques les plus inférieures, il exi
sieurs ulcérations à la fois; quelques unes des ulcérations pa
avoir pour siège des glandes de Brunner parce que malgré le
tesse on ne voit point autour des traces de plaque. Nou
compté vingt-cinq à vingt-six de ces ulcérations. La me
muqueuse ne fournit entre elles que des lambeaux de une
lignes.

Gros intestin. — Peu météorisé, matière jaunâtre très
teinte générale d'un blanc grisâtre sale, n'offrant quelques
sations qu'à l'extrémité du rectum; la muqueuse généra
épaissie donne des lambeaux de deux à trois lignes seulemen
follicules isolés sont plus apparents dans le colon transverse
le colon ascendant que partout ailleurs, ils sont aplatis, blanc
offrant un quart de ligne de diamètre, ayant un petit point n
au centre. Cet intestin contient des oxyures vermiculaires. Gl
mésentériques généralement petites, pas plus grosses que d
pois, la plupart blanchâtres, quelques unes violacées, à pei
mollies. Foie, volume ordinaire, contient peu de sang, deux
stances visibles, non ramollies, vésicule biliaire pleine d'un
ocrée, abondante; pas de tubercules.

Rate volume ordinaire, ferme, violacée, pas de tubercules.
sains, fermes, pas de tubercule. Vessie pâle contractée.

Résumé.— De la diarrhée, avec douleur du ventre, un épi
le troisième jour du météorisme, puis du délire, un facies pa
lier, de la toux avec râle sonore et des eschares. Un pareil ta
symptômatique pendant vingt-sept jours ne pourrait être rap
qu'à l'affection typhoïde; aussi trouva-t-on après la mort les gl
de Peyer ulcérées. Les choses ne se passent point différemment
l'adulte.

Il n'y eut pas, il est vrai, de taches typhoïdes, et, après la
la rate n'était point ramollie; mais ces altérations manquent
quelquefois chez l'adulte.

Les ulcérations étaient petites, quoique la mort soit arrivé
vingt-septième jour de la maladie, sur quelques plaques il y en

plusieurs, et il est probable que c'est de la réunion de plusieurs petites ulcérations que se forment celles qui sont plus grandes.

Dans les plaques les plus éloignées de la valvule iléo-cœcale se trouvait une matière blanchâtre, mais la description de cette lésion est trop incomplète pour qu'on puisse y voir la première forme de l'altération des plaques de Peyer si bien décrite par M. Louis. C'est pourtant là un des points qu'il serait intéressant de vérifier, à savoir si l'une des formes de ces altérations est plus fréquente que l'autre chez les enfants.

L'estomac était sain, mais la membrane muqueuse dans le gros intestin comme dans les intestins grêles était visiblement altérée.

Obs. II. — 6 *ans 1/2, douleur de ventre, diarrhée, le cinquième jour ; toux avec râle sonore, délire, pas de météorisme ni de taches lenticulaires, mort le dix-septième jour. Ulcération des plaques de Peyer, ramollissement de la rate, engouement particulier des poumons.*

Damiens, 6 ans 1/2, d'une constitution bonne, né à Paris, est entré à l'hôpital le 27 mai 1833. Il porte des traces évidentes de vaccine et d'un prurigo qu'il a depuis six mois, sa santé est habituellement bonne. Il y a six jours, Damiens ressentit un sentiment de fatigue avec abattement, céphalalgie, douleur de ventre; le troisième jour de sa maladie, il eut des vomissements; et le cinquième, veille de son entrée, selles abondantes et involontaires.

27 mai, au moment de l'entrée, céphalalgie, courbature, langue blanche, sèche, soif vive, douleur dans toute l'étendue du ventre, sonoréité bonne et égale des deux côtés du thorax, un peu de toux; râle muqueux sibilant des deux côtés, peau chaude sans aucune éruption, pouls petit, fréquent. (Gomme édulcorée, julep gommeux, 15 sangsues sur l'abdomen.)

28, face pâle, point de céphalalgie, un peu d'agitation vers le soir, pas de délire, prostration très marquée, langue pâle, peu humide, soif vive, pas de nausées, abdomen très sensible dans toute son étendue, même sous une très légère pression, une selle depuis hier, peau froide surtout aux extrémités, aucune éruption typhoïde, pouls à 120 pulsations, très faible. (Gomme édulcorée, julep gommeux, cataplasme sur le ventre, bain, demi-lavement.

A partir de ce jour jusqu'au 7 juin qui fut celui de la mort, les symptômes se prononcèrent davantage.

La face reste toujours pâle, les yeux à demi fermés offrent un air de souffrance inexprimable. — Le petit malade ne répond à nos

questions que par des grognements; il crie et s'agite lorsqu'on sur son séant pour l'ausculter. Le 5 juin, seizième jour de la n la face offre une teinte plus terreuse, les narines sont pulvéri et le lendemain elles sont écorchées et saignantes. Point d'ép

Deux jours avant la mort, lorsqu'on lui demande où il soı montre la tête; ce symptôme n'a pas été noté tous les jours. A du huitième jour de la maladie, le délire accompagné d'ag avait commencé; d'abord, pendant la nuit, le malade parlait et se plaignait; le matin à la visite il était plus calme. Le 31 ı put encore reconnaître sa mère, mais les deux derniers jours lire fut continuel.

La prostration fut toujours la même, le petit malade se tenai le décubitus dorsal, et lorsqu'on le plaçait sur son séant pou ausculté, il fallait le soutenir crainte qu'il ne retombât d son poids.

Dès le 1er juin, les lèvres s'encroûtèrent, la langue grisâtr mide, pâle aux bords, le 29, devint un peu plus sèche; le le 31, elle redevint humide, puis, à partir de ce jour, elle rest sâtre, sèche, rose pâle à la pointe jusqu'à la veille de la mort q est devenue noirâtre et desséchée. Tant que la soif fut appré elle fut très vive.

Le huitième et le seizième jour de la maladie (29 mai et 5 jui y eut un vomissement. Le 30 mai, neuvième jour, alors que le d existait et que tous les autres symptômes étaient prononcés, le lade demandait à manger. L'abdomen resta toujours souple et lement météorisé, tant qu'on put prendre en considératio plaintes du malade lorsqu'on pressait cette partie, elle parut sensible dans toute son étendue. Le malade eut tous les jours selles liquides excepté le 1er juin et le 7 qu'il en eut quatre, le en avait eu deux seulement.

La toux peu fréquente sans crachats eut lieu pendant tout le c de la maladie; la percussion resta toujours sonore, et deux ou t fois nous entendîmes par l'auscultation en arrière et en bas des d côtés du râle muqueux sans souffle; la respiration fut toujours ac lérée donnant 52 à 56 inspirations et 60 le dernier jour.

La peau resta toujours sèche et médiocrement chaude, jamais n'offrit de traces d'éruption typhoïde, bien que cette éruption recherchée chaque jour avec soin. Le pouls petit, faible, alla toujo s'accélérant de 120 à 123, à 136, à 140 et enfin à 156.

7 juin, affaissement, pâleur cadavérique, amaigrissement notab yeux mis-clos, délire de temps en temps avec intervalle de cal

pendant lesquels l'enfant répond à nos questions ; lèvres sèches, dents sèches, langue sèche, noirâtre ; pas de soif, abdomen souple, peu météorisé, douloureux ; quatre selles liquides ; toux, 60 inspirations, un peu de râle muqueux en arrière des deux côtés, inspiration vésiculeuse peu distincte ; peau sans chaleur, pouls à 152, aucune contraction ni soubresauts ; mort à quatre heures sans convulsions, le délire a persisté jusqu'à la mort.

Nécroscopie, le 8, *à* 9 *heures.* — Aucune raideur cadavérique, abdomen non violacé, quelques rougeurs violacées à la partie postérieure.

Crâne.—Point de sérosité dans la cavité arachnoïdienne ; légère infiltration dans le tissu sous-arachnoïdien ; l'arachnoïde peu injecté se détache facilement à la surface convexe et à la base du cerveau ; substance corticale pâle, très ferme ; substance blanche, très ferme, peu injectée ; septum lucidum et corps calleux très fermes ; ventricules médiocrement dilatés, contiennent au plus deux onces de sérosité ; pas de tubercules.

Plèvres.—Deux à trois onces de sérosité ; aucune adhérence, ni à droite ni à gauche.

Poumon droit. — Lobe supérieur, lourd, blanchâtre extérieurement, tiqueté de petits points noirs, et entrecoupé de taches violacées, irrégulièrement disséminées ; lobulé ; les lobules sont blanchâtres, et les parties violacées sont celles qui sont déprimées ; vésicules pulmonaires, du volume d'un grain de sable, apparentes sur quelques lobules du sommet, et le long du bord antérieur assez aérées ; sérosité spumeuse très abondante, qui s'écoule des coupes qu'on pratique : surface de ces coupes non homogène, entrecoupée de noyaux un peu plus violacés les uns que les autres ; ceux-ci sont situés au centre du lobe, ou presque sous la plèvre ; au niveau de ces noyaux, le tissu pulmonaire est plus dur, moins élastique, s'écrase facilement, et ne surnage pas dans l'eau, lorsqu'on l'isole des parties saines. La dimension de ces noyaux est très variable ; quelques uns ont une ou deux lignes ; les autres, près d'un ou deux pouces : ils sont séparés par des portions du tissu pulmonaire, qui ont tous les caractères d'un tissu sain. La coloration est violacée dans les bronches moyennes ; elle est moins foncée dans les grosses divisions.

Lobe moyen. — Même aspect extérieur que le lobe supérieur ; coupe non homogène rouge, élastique à sa partie antérieure, conservant l'aspect d'un poumon sain, plus dense à sa partie postérieure,

s'écrasant facilement, offrant un des noyaux précédemn
crits.

Lobe inférieur. — Blanc-grisâtre antérieurement, viola
rieurement; vésicules apparentes le long du bord tranchant
sérosité spumeuse, surface de la coupe non homogène off
noyaux dans le lobe supérieur, mais moins larges et moi
breux que dans les autres lobes; bronches violacées, pas d
cules.

Poumon gauche. Lobe supérieur.—Gris-fauve extérie
et légèrement violacé, tiqueté de noir; vésicules grosses con
grains de sable, surtout près du bord antérieur; aspect lobu
crépitant; néanmoins, le long du bord tranchant inférieu
lobe, dans l'étendue d'un pouce 1/2, il existe un affaisseme
ble du tissu pulmonaire; au niveau de cet affaissement, le
violacé, strié de nervures blanchâtres qui s'entrecroisent e
irréguliers, non aéré, non flottant, dur, granulé par la déc
donnant peu de sérosité, offrant enfin un aspect particulier q
ni celui du tissu pulmonaire sain, ni celui des noyaux hé
mais qui se rapprocherait plutôt de l'aspect du tissu pulm
comprimé, et dont on aurait entièrement expulsé l'air. Le r
ce lobe offre à la surface des coupes qu'on y pratique un pe
rosité spumeuse; cette substance est homogène, élastiqu
noyaux, étiqueté de petits points noirs qui donnent, par la p
de la matière noire disposée autour des ramifications bronc
et non contenue dans leur cavité; aucun noyau d'hépatisation
inférieur. Même aspect que le supérieur, sauf qu'il ne p
point l'altération particulière qui a été décrite. Bronches vio
point de tubercules dans aucun des points du tissu pulmona

Larynx. — Pâle, rempli de mucosités sans ulcération; t
pâle à sa partie supérieure, rouge inférieurement.

Ganglions bronchiques. — Non tuberculeux.

Cœur. — Assez volumineux, caillot d'un sang noirâtre d
ventricule droit, l'oreillette droite et le ventricule gauche;
pâle de la membrane interne et de la substance musculaire; c
résiste au doigt, et ne s'écrase pas facilement; épaisseur de la
du ventricule gauche mesurée à sa partie moyenne, et non co
les colonnes charnues; 4 lignes d'épaisseur; du ventricule droi
ligne; aorte sans rougeur, offrant l'aspect d'un gant glacé; v
caves et pulmonaires pâles; pharynx et œsophage légèrement
sans ulcérations.

Estomac. — Distendu, contenant des matières liquides

verdâtres, plaques de deux pouces carrés autour de l'orifice cardiaque, d'un pointillé assez fin ; autre plaque d'un pointillé fin, large de 1/2 pouce près du pylore ; aspect jaune, blanchâtre, du reste de l'estomac, excepté dans le grand cul-de sac, où la membrane muqueuse est plus blanchâtre ; lambeaux de 4 à 5 lignes dans le grand cul de sac, de 6 lignes le long de la grande courbure, de plus d'un pouce le long de la petite, mamelonnement près du pylore, très borné, pas d'ulcérations.

Intestins grêles. — Matière jaune-verdâtre dans le jéjunum, matière verdâtre, comme de la pulpe d'épinards, dans l'intestin grêle ; çà et là, quelques arborisations très circonscrites, fournies par de gros vaisseaux : lambeaux très cassants, de 3 à 4 lignes.

Iléum. — Arborisations des gros vaisseaux assez nombreuses ; membrane muqueuse très adhérente, donne à peine des lambeaux de 1 à 2 lignes ; épaissie, présentant 19 à 20 ulcérations, de dimension variable, de 1 à 4 lignes de diamètre ; trois de ces ulcérations ont des plaques pour siège ; les autres sont formées aux dépens des follicules de Brunner ; ces ulcérations ne montent pas au delà de 3 pieds au dessus du cœcum. La plus grande, développée au centre d'une plaque de Peyer, est à 10 pouces de la valvule ; elle est longue de 20 à 22 lignes, et large de 12 ; la plaque, qui en est le siège, a perdu son aspect réticulaire ; la membrane muqueuse, à son niveau, est entièrement détruite, et le fond de l'ulcération est formé par les fibres musculaires rougeâtres et mises à nu ; au centre de l'ulcération, les fibres musculaires elles-mêmes sont détruites, et l'ulcération repose sur un tissu jaune-grisâtre dans l'étendue de 4 lignes qui est en contact avec la séreuse ; les bords de cette ulcération sont rouges-violacés, la muqueuse y est épaissie : ces bords sont découpés irrégulièrement, mais pas à pic ; ils sont au contraire arrondis et comme repliés sur eux-mêmes : la muqueuse, près de ces bords, est épaisse de 2 lignes, elle adhère fortement au tissu cellulaire, dont elle ne peut être détachée ; la rougeur, l'épaississement et l'adhérence de la muqueuse, s'étendent dans une aréole de 4 à 5 lignes autour de la plaque ; la séreuse, au niveau de cette plaque, offre une teinte violacée. Au delà de 3 pieds du cœcum, les plaques de Peyer ne sont pas développées, et sont à peine apparentes.

Les glandes de Brunner très apparentes dans le duodénum et dans le jéjunum où elles ont le volume de gros grains de millet.

Gros intestins. — Généralement d'une coloration rose, contenant des matières liquides, verdâtres, un oxyure vermiculaire, aucune ulcération, follicules isolées visibles, mais pas plus que dans

l'état normal. La membrane muqueuse très cassante donne
beaux de quatre à cinq lignes et demie pour le rectum.

Ganglions mésentériques gros comme des haricots moyen
et non violacés.

Foie.— Mou, rougeâtre, les deux substances en sont bien
tes, bile claire jaunâtre assez abondante, pas de tubercule

Rate. — D'un volume double de son volume ordinaire, s
par la déchirure, en une bouillie lie de vin, pas de tuberc

Reins. — La membrane propre se détache facilement,
lacée, bonne consistance, deux substances distinctes, pa
bercules.

Vessie. — Saine, sans aucune arborisation.

Traitement. — Le traitement de cette affection avait co
une application de quinze sangsues le jour d'entrée, un bain
demain ; le surlendemain on joignit au bain une affusion
degré; mais cette affusion n'eut lieu que ce jour seulem
dixième de la maladie. 30 mai, nouvelle application de di
sues sur le ventre; le quatrième jour application de glace
tête continuée pendant les deux jours suivants ; ces moyens
à l'emploi des boissons adoucissantes, à l'usage de catapla
des demi-lavements ne produisirent aucune amélioration
la marche de la maladie, ni dans l'intensité des symptômes;
lire fut plus violent la nuit qui suivit l'affusion, et ne céda p
applications permanentes de glace. Les applications de sa
sur l'abdomen n'eurent aucune influence ni sur les douleurs
minales, ni sur les selles. Quant au pouls il ne fut jamais m
d'une manière notable par aucun de ces moyens.

On reconnaîtra facilement que cette affection est de
nature que la précédente, plus d'un symptôme, la marc
l'affection, dix-sept jours de durée et après la mort les pl
de Peyer ulcérées, la râte ramollie et l'engouement parti
des poumons sont des signes caractéristiques de l'affectio
phoïde.

Ainsi l'âge de six ans a été le plus jeune âge des sujets qu
été observés par nous ayant une affection typhoïde bien re
Je me souviens qu'à la même époque, M. Gerhard de Phil
phie et M. Maunoir de Genève lurent des observations pare
à la société médicale d'observation,

Pendant l'année 1833, j'ai recueilli à l'hôpital des enfants, sur un mouvement de mille malades environ, onze cas d'affection typhoïde; excepté les deux cas que je rapporte ici tous les autres avaient eu lieu entre 9 et 14 ans.

D'après ces résultats, on pourrait croire que l'affection typhoïde diminue de fréquence à mesure qu'on s'approche des premiers temps de la vie, mais ce n'est point seulement sous le rapport de la fréquence, c'est aussi sous celui de sa gravité qu'il importe d'envisager l'influence de l'âge sur cette maladie.

M. Louis et après lui M. Jackson père, de Boston, ont vu que la mortalité de 15 à 20 ans est moins considérable que dans les âges supérieurs et que par conséquent la jeunesse est une condition favorable.

Des onze cas observés par moi trois furent mortels, ce chiffre dépasse celui de la mortalité moyenne qu'on évalue dans l'état actuel de la médecine à un sur sept ou huit malades.

Je n'ai point noté si à l'époque où j'observais, la fièvre typhoïde régnait épidémiquement, les observations qui ont été recueillies en 1833 ne se sont point présentées plutôt dans un temps qu'en un autre, elles sont réparties à peu près également entre les différents mois de cette année.

Je rappellerais que dans les collèges de Paris la mortalité générale est peu considérable, on peut induire de là que l'affection typhoïde y est rare ou du moins peu grave.

J'ai déjà montré combien certaines inflammations, la pneumonie par exemple, perdaient de leur gravité entre 6 et 12 ans. Sur quarante enfants de cet âge atteints de pneumonie un seul succomba. Il serait curieux de vérifier s'il en arrive ainsi dans l'affection typhoïde.

Quant à la symptômatologie, elle était la même que chez l'adulte dans les faits que je possède, les taches typhoïdes sont rares, je suis sûr néanmoins d'avoir mis un grand soin dans leur recherche. Il serait singulier que cette éruption fût moins fréquente dans l'enfance où la tendance aux maladies éruptives est si remarquable.

Jusqu'à présent, je n'ai cité que des enfants de 6 a
au plus de 4 ans (Putegnat), qui fussent atteints de
typhoïde. Mais la maladie existe-t-elle au-dessous de
s'étend-elle, par exemple, jusqu'à l'époque de la prem
tition? Il n'y a que M. Littré (article dothinentérie)
essayé de résoudre cette question. Je crois, dit-il, l'
servée (l'affection typhoïde), sur un enfant de 22 mois
» marche de l'affection, les symptômes intestinaux pul
» et cérébraux qui se manifestèrent, la formation d'un
» au sacrum, la durée de la maladie qui ne se termi
» quarante-deuxième jour, les accidents de contracti
» smodiques de raideur du cou, de mutisme, qui remp
» le délire des adultes; tout me fait croire qu'il s'agissa
» dothinentérie, mais heureusement la démonstration
» mique manqua, l'enfant guérit.

Malgré la profonde estime que j'éprouve pour M.
je me permettrai de trouver son diagnostic un peu h
dans une affection aussi compliquée que l'affection ty
il est dangereux de procéder par des inductions et
par la traduction des symptômes de l'enfant en c
l'adulte, du mutisme en délire? Nos devanciers ne
trompés si longtemps sur la nature de l'affection typhoïd
parce qu'ils fondaient leur diagnostic sur la symptômatol
variable dans cette affection. Pour décider la question
plus sûr d'attendre le résultat de l'anatomie pathologiq
puisque les altérations des plaques de Peyer sont général
reconnues aujourd'hui pour le cachet anatomique de la
typhoïde, puisqu'aucune autre maladie aiguë ne présen
altérations, on peut partir de ce point fixe comme d'un
rium et poser ainsi la question. Quels sont les cas dans le
les plaques de Peyer sont malades dans l'enfance. J'ai essa
me livrer à cette recherche et j'ai trouvé que les plaqu
Peyer étaient malades dans trois cas :

1° Dans quelques cas de scarlatine, trois fois sur huit c
scarlatine, ces plaques étaient rouges, tuméfiées, et une f

existait sur la dernière plaque près du cœcum une ulcération d'une ligne à fond jaunâtre, formée par le tissu cellulaire sous muqueux et très semblable aux ulcérations trouvées dans notre observation première.

2° J'ai trouvé encore les plaques boursouflées, saillantes, rouges, chez cinq enfants qui avaient succombé à de grandes brûlures, et ce n'était point seulement chez ceux qui mouraient rapidement, mais même chez ceux qui survivaient sept ou huit jours à l'accident. Cette tuméfaction n'était point momentanée, et ne tombait pas comme l'érection d'un tissu où les fluides abondent. Ayant appliqué contre une vitre des portions d'intestins où les plaques de Peyer étaient ainsi tuméfiées et les ayant laissées s'y dessécher, sept ou huit mois après, on distinguait au premier coup d'œil, ces portions d'intestin d'avec d'autres placées à leur côté et dont les plaques étaient saines.

Enfin, voici un exemple d'un troisième ordre de faits dans lesquels les plaques de Peyer étaient altérées.

Obs. III. ***Diarrhée chronique, mouvement fébrile, toux, durée incertaine de la maladie, point de symptômes particuliers, granulations tuberculeuses, ramollissement de l'estomac, altération des plaques de Peyer.***

Victor Bouchard, 2 ans, entré le 25 septembre est malade, depuis deux mois il a une diarrhée très abondante de neuf à dix selles dans les vingt-quatre heures; ce dévoiement a cessé et il a reparu à plusieurs reprises; mais la mère nous assure qu'il n'a jamais de rougeurs à la peau, ni rien qui puisse faire soupçonner aucune éruption. Constitution médiocrement forte et détériorée.

26 septembre, face naturelle, pâleur légère, lèvres pas sèches, soif habituelle assez vive, abdomen peu développé, sans météorisme indolore, point de vomissement, pas d'appétit, diarrhée, pas de toux, inspiration vésiculeuse des deux côtés en arrière; percussion bonne, peau souple sans chaleur, pouls à cent quarante-quatre, point d'éruption d'aucune sorte, la diarrhée qui était le seul symptôme notable offert par cet enfant, paraissait et disparaissait. L'enfant fut rendu à ses parents le 11 octobre.

Le 14 il fut ramené; il avait toujours été de plus mal en plus mal

depuis sa sortie. La diarrhée avait été constante, la fièvi
sidérable et l'appétit nul.

15, face pâle, regard naturel, aucune contracture d
la face, point de dilatation des narines, lèvres pas sèch
lisse, humide, rose pâle, abdomen souple, développé,
pas de soif ni appétit, diarrhée, trente-six inspirations :
fréquente, grasse, inspiration moins vésiculeuse à gau
rière, sans souffle et sans râle; percussion bonne, égale
côtés, pas d'appétit, pouls à cent quarante-huit, point
ni d''assoupissement.

Cet enfant mourut le 22 octobre.

Il avait considérablement maigri, les pommettes, les
zygomatiques, les angles de la mâchoire, les rebords
étaient saillants sous la peau. La face était pâle, les narine
les lèvres sèches, la soif fut toujours vive, pas d'appétit
missement; l'abdomen resta toujours développé, mais
paraissant peu sensible. La diarrhée persista jusqu'à la fin
considérable, la toux était toujours grasse, la respira
géné, la percussion tonjours sonore et l'inspiration vésicu
deu xcôtés sans souffle et sans râle.

L'enfant mourut sans convulsions.

Nécroscopie. — Le 23 à onze heures. Sinus longitudin
téraux vides, arachnoïde non injectée, légère infiltratio
pie-mère, substance corticale café au lait clair non inject
stance blanche ferme, médiocrement injectée, septum luc
corps calleux fermes, ventricules pas dilatées, contenant
sérosité, cervelet assez ferme, d'une consistance ordinaire,
tenent point de granulations ni de tubercules.

Larynx pâle, sans boursouflement ni ulcération des co
cales, trachée artère légèrement rosée entre les anneaux.

Plèvres sans épanchement, sans tubercules, sans adh
Le poumon droit d'une coloration rose fauve, partout aéré,
vers son sommet, où il offre, dans l'étendue d'un pou
noyau violacé, non aéré, qui s'écrase facilement; dans le r
ce lobe le tissu pulmonaire offre une infinité de petites g
tions dures demi-transparentes, du volume d'un grain de ch
qui se détache très facilement du tissu pulmonaire voisin,
est tout à fait sain.

Le lobe moyen et l'inférieur, rose fauve, aéré partout, n'off
tubercules ni noyau d'hépatisation.

Poumon gauche. — Lobe supérieur rose fauve, aéré, ne

nant qu'une ou deux granulations tuberculeuses, pas de granulations.

Lobe inférieur. — Rose fauve, aéré, assez lobulé antérieurement, offrant à sa partie postérieure une plaque bleuâtre, lisse antérieurement, la coupe de ce lobe offre antérieurement un tissu rose fauve aéré qui surnage, mais postérieurement au niveau de la plaque violacée, le tissu pulmonaire vers la périphérie de ce lobe, dans l'épaisseur d'une ligne et dans toute sa hauteur, est violet noirâtre, dense, facile à écraser, pas de tubercules. Les bronches sont généralement pâles.

Cœur. — Volume ordinaire, la paroi du ventricule gauche est de deux lignes et demie, celle du ventricule droite d'une demi-ligne.

Estomac.—Médiocrement dilaté offrant extérieurement au niveau du grand cul de sac une coloration brun de fumée; en ce point, les trois tuniques se déchirent très facilement par la plus légère traction, les matières contenues dans l'estomac sont des grumeaux de lait caillé, la membrane muqueuse, dans ses deux-tiers supérieurs, offre une couleur brun clair, demi-transparent, toutes les trois tuniques en ces points sont confondues ensemble et non distinctes, elles offrent l'aspect du tissu cartilagineux ramolli par l'ébullition, la membrane dans cette partie ne fournit pas de lambeaux, au centre de cette altération qui occupe tout le contour de l'estomac dans ses deux-tiers supérieurs, il existe surtout le long de la petite courbure de petits points blanchâtres arrondis, gros comme de petites têtes d'épingles, peu saillants au toucher, isolés, irrégulièrement disposés, sans orifice central, et qui s'enlèvent avec la membrane muqueuse, et ne sont constitués par le dépôt d'aucune matière. Dans son tiers inférieur, la membrane muqueuse stomacale est d'un blanc sale, les lambeaux sont très cassants, d'un pouce le long de la petite courbure de cinq à six lignes, à la face; on n'y voit ni mamelonnement, ni dépression, ni arborisation.

Intestins grêles. — Teinte générale d'un blanc mat sale, offrant en plusieurs points des colorations dans l'étendue d'un à deux pouces, rouge, d'un brun diffus. Les plaques de Peyer sont généralement boursouflées, saillantes, molles au toucher, d'un blanc mat ressortant sur la muqueuse intestinale comme des pièces en relief; elles sont réticulées, lorsqu'on gratte la surface avec un scalpel le tissu muqueux s'enlève facilement, le tissu cellulaire sous-muqueux est épaissi et contient une matière gris-blanchâtre peu abondante, ces plaques sont développées sur toute la surface de l'intestin, quelques unes n'offrent qu'une ligne de diamètre, d'autres ont un pouce à un pouce et demi de long sur un demi-pouce de large; autour des

bords de quelques unes de ces plaques il existe une colora diffus, sans pointillé ni arborisation, cette coloration se pr la membrane muqueuse voisine sous forme de petites ban

Entre ces plaques se trouvent les glandes de Brunne brables, très développées, grosses comme de gros grains d'un blanc mat; quelques unes sont ombiliquées et s'enl la membrane muqueuse. La membrane muqueuse, parto d'un blanc sale, donne des lambeaux de deux à cinq lign jéjunum, de un à deux dans l'iléum; valvule blanchâtre ques.

Cœcum. — D'un blanc sale, matière liquide, follicules pées surtout dans le cœcum et le colon transverse, ne so parentes dans l'S iliaque et dans le rectum, lambeaux de lignes; glandes mésentériques généralement blanchâtres, unes offrent par leur coupe une teinte rosée, elles sont ment volumineuses, quelques unes sont grosses comme d noisettes, friables, nullement tuberculeuses.

Foie. — Rouge fauve, granulé, volume ordinaire, bile cla diocrement abondante, pas de tubercule.

Rate. — Rouge, ferme, non ramollie, non augmentée de sans tubercule.

Reins. — Fermes, coloration rosée, deux substances dis pas de tubercules.

Vessie. — Vide, naturelle.

Assurément, ce n'est point comme un exemple de la typhoïde que j'offre cette observation, je ne veux pas t dans l'erreur que je reprochais à M. Prus, et confon ulcérations propres à la phthisie, avec celles propres à l'af typhoïde; mais faute d'attention, cette erreur était fac nous n'eussions point constaté la présence des granulatio berculeuses qui étaient disséminées dans le tissu pulmo l'état particulier des glandes de Peyer, boursouflées, saill rouges, contenant une matière grise blanchâtre, sans u tion, nous aurait paru bien singulier, et aurait éveillé des c sur la nature de la maladie; malgré la marche des symp l'embarras aurait été grand, et ce que nous savons de la ph à l'âge de cet enfant, ne pouvait nous en tirer. Car nous r vons rien ou presque rien sur la phthisie des jeunes enf

moi, qui en ai observé un grand nombre et avec tout le soin dont je suis capable, je ne sais pas si les glandes de Peyer, à cet âge de 2 ans, arrivent jamais à l'état d'ulcération dans le cours de la phthisie, ou si leur altération s'arrête au boursouflement avec dépôt de matière tuberculeuse.

Il est donc souhaitable que cette question de l'influence de l'âge sur la fièvre typhoïde attire l'attention de personnes qui observent les maladies des enfants; car, je le répète, jusqu'ici on n'a dans la science aucun exemple authentique et incontestable de la maladie avant l'âge de 4 ans.

NOTICE SUR LA DOTHINENTÉRIE (FIÈVRE TYPHOÏDE) CHEZ L'ENFANT NOUVEAU-NÉ,

Par le docteur CHARCELLAY, *ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de l'hôpital de Tours, etc.*

1re *Observation,* (recueillie par M. Blanchet, élève interne.) — *Dothinentérie congéniale : mort au huitième jour de vie et au quinzième de la maladie.* — Sabas Joseph, né à Tours le 26 mars 1840 à 6 heures du soir, est admis quelques instants après au n° 4 de la salle des enfants trouvés. Il est assez fort, mais très rouge : la respiration est difficile, courte, un peu nasale. (Eau sucrée). — 27, 28, 29 mars, rougeur de moins en moins prononcée : pas de cris, engourdissement que l'on compare à celui d'une marmotte; amaigrissement. Le petit malade ne veut rien prendre autre chose qu'un peu d'eau sucrée.

30, 31 mars. Maigreur prononcée; anémie; ni vomissement, ni diarrhée. — 1er et 2 avril, même état. — 3 avril. Agonie, mort à 6 heures du soir.

Autopsie le 5 avril. — *Crâne.* Le cerveau et les méninges sont à l'état normal. — *Thorax.* Il en est de même des poumons qui sont parfaitement crépitants dans toute leur étendue. Le cœur est sain : le trou de Botal fermé. — *Abdomen.* Peu de distension, point de taches des parois de cette cavité. Le foie est un peu congestionné. La râte est ferme, de bonne consistance. Les intestins sont très rouges

à l'extérieur, et le péritoine, présentant partout une inject laire, est généralement rouge. Toute la muqueuse gastro-i offre une vive rougeur : l'estomac est très dilaté et phlog peut-être le plus large et le plus rouge que j'aie rencontr enfants nouveau-nés.

Les plaques de Peyer et aussi quelques glandes de Brur altérées dans l'étendue de trois pieds au dessus de la valv cæcale. Les supérieures, au nombre de quatre à cinq, sont méfiées. D'autres en nombre à peu près égal, situées près d vule, sont ulcérées assez largement. Les bords de ces ulcérati roulés sur eux-mêmes, et on voit au centre de celles-ci des lons jaunâtres colorés par la bile ou les matières intesti flottants en partie sur le tissu sous-jacent. Ces bourbillons n' plus sur les ulcérations les plus inférieures dont ils ont été c tement détachés.

Le gros intestin ne présente rien de remarquable, seule coloration rouge n'est pas générale comme ailleurs. On voit d breux îlots de membrane muqueuse non injectée, et cela para à la présence de matières fécales dures qui correspondent ment à ces mêmes surfaces. Ces matières sont colorées en dans toute l'étendue du tube digestif.

Le mésentère est très rouge et les ganglions mésentériques mement tuméfiés et violacés. Ils ne contiennent pas de pu leur intérieur.

La vessie est vide, et sa membrane muqueuse non injectée.

OBS. II. (recueillie par M. Blanchet, élève interne.)— *Doth térie compliquée de muguet : mort au quinzième jour de au huitième de la maladie.* — Robin François, né le 1er avril à St.-Germain, près de Loches est admis le 4 du même mois heures du matin au n° 3 de la salle des enfants trouvés. — assez fort et paraît bien portant. — 5 avril. Cris fréquents, stipation. (Sirop de chicorée composé, huile d'amandes douce chaque cinq grammes en plusieurs doses). — 6 avril. Evacua assez abondantes, cris toujours fréquents. (Eau sucrée.) — 7 avril. Le petit malade crie sans cesse et se salit assez fréquemm (Riz, eau sucrée.) — 9 et 10. La diarrhée diminue : teinte légère ictérique ; dureté des mollets ; langue rouge ; muguet pointillé c mençant. (Riz, lait coupé, collutoire acétique.) — 11 avril. Pâ générale ; muguet plus confluent. (Riz, lait, etc.) — 12 avril. Cet fant maigrit beaucoup ; il est exsangue et ne peut rien prendre crie encore, mais il n'a plus la force de se faire entendre. — 13,

15 avril. Faiblesse extrême, maigreur très prononcée, absence de cris. — 16 avril. Agonie. Mort à 5 heures du soir.

Autopsie le 18 avril. — *Crâne*. Les méninges sont saines ainsi que le cerveau. — *Thorax*. Poumons crépitants à peine rosés en avant et au sommet; congestionnés hypostatiquement en arrière et en bas. Cœur sain : trou de Botal fermé. — *Abdomen*. Les parois de cette cavité ne sont ni distendues ni recouvertes de taches éruptives. Le foie et la râte sont à l'état normal, leur substance n'est nullement ramollie. Quelques plaques de muguet existent à la voûte palatine, et la langue en est recouverte jusqu'à sa base. Le pharynx et l'œsophage sont sains. La muqueuse gastrique est fortement injectée.

L'intestin grêle dans toute son étendue est le siège d'une injection capillaire très prononcée. Les plaques de Peyer, dans cet intestin tout entier, moins le duodénum et le quart supérieur du jéjunum, présentent une tuméfaction augmentant par degrés insensibles, à mesure qu'on s'approche davantage de la valvule iléo-cœcale. Quelques glandes de Brunner offrent la même altération. De ces divers follicules aucun n'est encore ulcéré; mais ils sont arrivés au dernier terme de la première période d'inflammation : bientôt ils se seraient ouverts à la manière des pustules confluentes de la variole; alors ils se seraient vidés comme de petits foyers purulents, leur rupture donnant issue à quelques bourbillons, à de petits lambeaux de tissu cellulaire sphacélé. — Le gros intestin est sain. — Les ganglions mésentériques sont violacés et tuméfiés. Ils sont triples de leur volume ordinaire, et ne contiennent pas de pus.

Ces deux faits de dothinentérie sont extrêmement curieux. Ils démontrent sans contredit l'existence de la fièvre typhoïde chez les nouveaux nés, et détruisent cette opinion trop généralement reçue encore aujourd'hui : que cette affection n'atteint pas les très jeunes sujets. C'est ici l'occasion de rappeler que Billard avait cependant observé plusieurs fois la dothinentérie chez des enfants de quelques mois; et tout dernièrement le docteur Taupin a publié un travail fort intéressant sur ce nouveau point de pathologie spéciale (1).

(1) M. Taupin n'a point observé la fièvre typhoïde chez des nouveau-nés, mais chez des enfants ayant environ deux ans et au delà. Cette distinction est des plus importantes : car de la naissance à deux ans il s'opère de grands changements dans l'organisme, et l'influence de ces deux âges sur les maladies est tout différent.

Note des rédacteurs.

Ce qu'il y a de très remarquable dans l'un des deux
l'on vient de lire, c'est le début de l'affection dans le s
mère. Les renseignements m'ont appris qu'elle n'a été
ni pendant la grossesse, ni après l'accouchement : el
rappelle pas non plus avoir eu de relations à cette époq
des personnes affectées de fièvre typhoïde. Joseph Sal
est le sujet de cette unique observation, me semble av
combé au huitième jour de vie et au quinzième de la m
il est mort le 3 avril. François Robin y est admis le 4 a
aurait succombé au quinzième jour de vie et au huiti
l'affection.

Chez celui-ci, les plaques de Peyer et les glandes de B
ont parcouru la première période de l'inflammation dot
térique et sont sur le point de s'ulcérer. Chez celui-là,
que l'éruption glandulaire est plus avancée. En effet, les
cules intestinaux sont profondément et largement entam
l'ulcération typhoïque.

Cette terrible affection est malheureusement fort diffi
diagnostiquer sur les enfants nouveau-nés. Parcourant
être plus rapidement chez eux ses diverses périodes, el
paraît pas se compliquer comme chez l'adulte de sympt
putrides ou gangréneux portant sur le tissu cutané.

Le temps nous apprendra si les purgatifs salins ou au
précédés ou non d'un vomitif, peuvent constituer d'une ma
exclusive la meilleure méthode de traitement.

NOTE DE M. VALLEIX SUR L'AFFECTION TYPHOÏDE DES NOUVEAU-NÉS.

Dans mes recherches cliniques sur les maladies des enf
nouveau-nés, je n'ai parlé qu'accidentellement et en pass
de la fièvre typhoïde; aussi MM. Roger et Rufz ont-ils sig
dans mon ouvrage ce qu'on pourrait au premier abord con
dérer comme une lacune. Je pense que quelques expli
tions à ce sujet ne seront pas inutiles. Parmi les observati

qui m'ont servi à tracer l'histoire des principales affections des nouveau-nés il n'en est que deux où il soit fait mention de quelques ulcérations des plaques de l'intestin grêle. La première est un cas de pneumonie dans lequel il y avait seulement une très petite ulcération de la muqueuse intestinale ; mais, comme il n'y avait pas eu d'autres symptômes que ceux de la pneumonie, et que l'ulcération siégeait non sur une plaque de Peyer, mais vers le point d'insertion du mésentère, je n'ai pas pu m'arrêter un seul instant à l'idée d'une fièvre typhoïde. Dans la seconde (Voy. *Clin. des mal. des enfants nouveau-nés*, obs. IX, p. 287), il y avait plusieurs ulcérations qui siégeaient évidemment sur les plaques de Peyer et dans le point où elles se montrent ordinairement dans la fièvre typhoïde, c'est à dire auprès de la valvule iléo-cœcale. Après avoir rapporté ce fait, voici les réflexions dont je l'ai fait suivre : « Aurions-nous dans ce fait un exemple de fièvre typhoïde ? Je le pensais avant d'avoir entrepris l'analyse des observations de muguet que j'ai recueillies. Je trouvais en effet, pendant la vie, un assez grand nombre de symptômes qu'on pourrait rapporter à l'effection typhoïde, et notamment une vive agitation à laquelle avaient succédé, dans les derniers jours, un assez grand affaissement, la fréquence du pouls, la diarrhée et le météorisme ; après la mort, je voyais dans l'intestin la lésion caractéristique : l'ulcération des plaques de Peyer. Cependant, parmi les altérations anatomiques, il en était quelques unes qui manquaient et dont l'importance est connue de tout le monde ; ce sont le développement, le ramollissement et l'altération de couleur des ganglions mésentériques, ainsi que la tuméfaction et le ramollissement de la rate. Le doute qu'avait fait naître dans mon esprit l'absence de ces deux lésions s'est encore accru lorsque j'ai reconnu que les symptômes ne différaient pas de ceux qui se sont présentés dans les autres cas du muguet, et qu'ils se sont succédé de la même manière. » On comprendra, après ces réflexions, que ne possédant pas d'autres observations de cette nature, j'ai dû m'abstenir de traiter le sujet fort intéressant de la fièvre typhoïde

chez les nouveau-nés; tout ce que je pouvais dire, c'est que cette affection est rare dans les premiers t l'existence, car j'ai pratiqué un grand nombre d'autop pendant je dois ajouter que je me souviens très bier rencontré un certain nombre de fois l'ulcération des de Peyer; mais alors l'histoire des symptômes me n complètement, et par conséquent je ne possédais qu éléments de la question. Quant aux observations de M cellay, elles sont assurément fort intéressantes; mais grette l'absence de détails dans la description des sym surtout pour la première, et peut-être les réflexions présentées à propos de la mienne, s'appliquent-elles à conde. On peut en dire autant des faits cités de Billard, e que s'il est vrai que ces observations ont jeté quelque j la question, elles sont loin d'en avoir éclairé tous les poi de nouvelles recherches sont bien désirables.

ANÉVRYSME DE L'AORTE THORACIQUE, TROUVÉ EN FAISA RECHERCHE D'UNE NÉVRALGIE INTERCOSTALE,

Observation recueillie dans le service de M. le p seur PIORRY *par M.* ALEX. MAGNE, *interne à l'hôpi la Pitié.*

Le 8 avril 1840, est entré dans la salle Saint-Raphaël, n° 35, tier (Jean), chapelier, âgé de 50 ans. Sa mère est morte d'un *dropisie.* En 1815, il contracta à Rochefort une fièvre intermi qui dura quatre mois; depuis cette époque, c'est à dire depuis cinq ans, il est sujet à de petits frissons et à des sueurs abond pendant la nuit. Il y a quinze mois, il ressentit dans les reins et ticulièrement du côté gauche, de violentes douleurs qu'il attri l'assiduité de son travail; il prit des bains de vapeurs dont i bientôt obligé de suspendre l'usage à cause de l'oppression vio qu'ils déterminaient.

Au mois de juin 1839, à l'oppression se joignent de fortes palpitations. On emploie les saignées générales, les ventouses et les moxas sur le point douloureux; le malade éprouve un grand soulagement et peut reprendre ses travaux. Il y a deux mois, les mêmes accidents reparaissent; il survient quelque amendement sous l'influence de ventouses et de vésicatoires. Le 7 avril, on le renvoie de la Charité encore souffrant, et le 8 il est reçu à Saint-Raphaël.

Etat actuel. 10 avril. Constitution profondément altérée, faciès pâle, souffrant, inquiet, langue large, humide, douleur au creux de l'estomac, digestions assez faciles, point de vomissements, pas de selles depuis deux jours. Matité de l'S iliaque; sonoréité du reste de l'abdomen. — Foie à l'état normal. — La rate dure, résistante au doigt, commence à cinq centimètres au dessous du mamelon et offre une matité qui s'étend jusqu'au rebord costal, ce qui donne environ seize centimètres de haut en bas. La percussion de la région splénique occasionne un commencement de frisson (chair de poule), ce qui n'a pas lieu pour les autres parties. Cœur très dur, très résistant, douze centimètres d'un côté à l'autre, séparé de deux centimètres de la région splénique, commençant à quatre centimètres environ au dessous de la clavicule; 13 centimètres de haut en bas. — Les bruits du cœur sont sourds; on n'entend point de souffle; mais un léger frôlement dans toute l'étendue de l'organe au second bruit. — Pouls faible à 60. — Sonoréité et élasticité de la poitrine. — *Diagnostic:* Engorgement de la rate et hypertrophie du cœur. — (*Traitement:* saignée proportionnée à son influence sur la circulation; lavement purgatif (follic. séné. sir. nerp.); tisanne pectorale deux pots; sulfate de quinine, 2 grammes; demi-portion d'aliments.)

11 avril; l'état du malade est à peu près le même; la rate n'a que treize centimètres; la dyspnée et les palpitations ont augmenté. (Julep avec addition de teinture éthérée de digitale, quinze gouttes.) Ce traitement est continué jusqu'au mercredi 29 avril.

Le 30, il se plaint de douleurs dans les deux côtés de la poitrine, surtout à gauche. M. Piorry pensé à une névralgie inter-costale, examine avec soin les espaces intercostaux, et, arrivé à la partie postérieure et moyenne gauche du thorax, trouve une voussure assez marquée, présentant des battements réguliers, isochrones au pouls et sensibles à la vue. La percussion fournit une matité absolue, qui s'étend depuis le bord inférieur de la dixième côte jusqu'au bord supérieur de la huitième; à l'auscultation on perçoit des battements doubles et non accompagnés de bruit de souffle. M. Piorry limite cette tumeur à l'aide du plessimètre, et en marque les con-

tours avec du nitrate d'argent. Le cœur, examiné de no conservé la mensuration indiquée plus haut, mais les ba sont à peine perceptibles; le premier bruit ne s'entend qu met, et durant le second il n'y a plus le frôlement dont j' mais bien un bruit de soufflet assez marqué. Le volume du accru; cet organe dépasse d'environ trois centimètres l costal. Pouls régulier à quatre-vingt-dix, très développé au carotides et crurales; point d'infiltration des membres.

Diagnostic. — Anévrysme de l'aorte thoracique. *Trai* Saignée de deux cent cinquante grammes, orge miellée de lavements émollients (le malade se plaint de constipation pendre l'emploi du sulfate de quinine.

2 mai. Anxiété très grande, faciès pâle, couvert de sueur meur est plus saillante, et la matité s'étend en proportio voussure; les battements sont on ne peut plus évidents : i léger souffle au second bruit, mais il est très profond; le souffre beaucoup, il se sent, dit-il, étouffer. (Glace sur la t potion calmante, diète.)

3 mai. Le malade est à peu près dans le même état; il a é tout à coup, hier soir, d'une grande difficulté de respirer et chement de sang (trente grammes environ); ces crachats s partie noirs, caillebotés, en partie rouge rutilants. (Décocti quinquina, limonade sulfurique; continuer l'application glace sur la tumeur : sinapismes.)

5. Faiblesse extrême; face très pâle, toujours inondée de dyspnée très grande; le malade peut à peine parler, il exis râles très sonores dans le larynx et la trachée, battements du à peine sensible, souffle marqué, mais profond au second bru tumeur est toujours saillante et offre des battements. (Mêmes criptions.)

Le 6, le malade succombe à quatre heures du matin pendant quinte de toux accompagnée de crachats sanguins.

Nécropsie. — Elle est faite vingt-neuf heures après la mo Avant d'y procéder, M. Piorry veut s'assurer, par la percuss de l'état des organes. Le foie, qui était volumineux, a consid blement diminué, mais il remonte beaucoup plus haut qu'à l normal, refoulé qu'il est par les intestins remplis de gaz. M entre la région du cœur et l'endroit où l'on a trouvé la tum Cette matité, s'étendant depuis l'angle inférieur de l'omoplate j qu'à la partie la plus déclive de la plèvre, existe surtout à gau et en arrière, tandis qu'en avant on trouve encore un peu de so

réité. Le son variant suivant les positions que l'on fait prendre au cadavre, M. Piorry annonce un épanchement dans la cavité de la plèvre, ce qui tout à l'heure va être justifié.

Raideur cadavérique, excepté à la région cervicale; commencement de putréfaction au-dessus du pubis, vers les fosses iliaques et sous les clavicules. *Ouverture du thorax.* Une énorme quantité de sang (six cents grammes) s'échappe tout d'abord de la plèvre gauche : ce sang est fluide, mêlé à une assez bonne proportion de sérosité. Entre le poumon gauche et le péricarde, existe un amas considérable de caillots recouverts d'une couche fibrineuse dont la surface est aréolaire; des caillots de même nature nagent au milieu du sang épanché entre le poumon et la plèvre, dans des intervalles limités par des adhérences. L'œsophage, le cœur et l'aorte sont légèrement déviés à droite; la rate est réduite à son volume ordinaire; le cœur est très volumineux, plutôt par distension que par véritable hypertrophie, néanmoins le ventricule gauche est légèrement épaissi; rien au péricarde, rien du côté des orifices : toutes les valvules sont saines. Depuis son origine jusqu'à sa terminaison l'aorte est parsemée de plaques stéatomateuses. Au point où elle devient descendante, c'est à dire au niveau de la branche gauche, on trouve sur sa face postérieure une ouverture qui a environ quatre centimètres de haut en bas et un centimètre transversalement : les bords de cette ouverture sont mousses, polis, arrondis et semblent se continuer bien manifestement avec la membrane interne de l'artère. Un caillot récent bouche l'ouverture qui communique avec une vaste cavité remplie de caillots fibrineux, résistants, et dont les parois sont formées :

1° A gauche et en avant, par la plèvre et le poumon gauche (celui-ci, frappé d'apoplexie pulmonaire, présente deux cavernes contenant des caillots récents et d'un noir foncé); 2° en arrière, par les huitième, neuvième et dixième côtes. La neuvième est entièrement fracturée au niveau du col, les autres offrent plusieurs points fortement érodés. Sur la ligne médiane, l'aorte sert en avant de limite au foyer; en arrière, toujours sur la ligne médiane, se trouve la colonne vertébrale; les vertèbres qui correspondent aux côtes érodées sont elles-mêmes attaquées; le corps de la neuvième est entièrement détruit; sur la huitième on trouve une érosion considérable; il en existe à peine quelques traces sur la dixième. Point de communication avec le canal vertébral. Les disques intervertébraux sont parfaitement conservés. A droite, la poche se prolonge jusqu'au niveau de la base des apophyses transverses; en avant, elle est limitée

par une portion de la plèvre épaissie; en arrière, par le vertèbres un peu moins altérées qu'à gauche. Cette pièc quable sous plus d'un rapport, est conservée dans l'alcool terne de M. Piorry, M. Lasserre, à qui je suis redevable d' tie des détails de la nécropsie.

L'anévrysme de l'aorte que nous venons de décrire, tient, comme on le voit, aux anévrysmes par érosion, décrits par Scarpa; nous allons essayer d'exposer ici flexions que nous a suggérées cette affection. Et, d'abord pas extraordinaire que cet anévrysme, qui a eu pour effe entièrement le corps d'une vertèbre et de fracturer un n'ait déterminé aucune lésion sensible des parties mol effet, une légère déviation à droite, de l'œsophage, du cœ l'aorte, a été à peine observée. Si nous parcourons ce écrit les auteurs sur ce genre d'affection, nous y voyons muscles, les tendons, les aponévroses, les nerfs, les vai lymphatiques, les membranes séreuses, les viscères et l elle-même, sont successivement soulevés, distendus et désorganisés par les tumeurs anévrysmales. Ici rien d cela, une simple voussure à la région dorsale, occasionn la rupture de l'aorte. Je ne puis m'empêcher de rappel fait qui tend à prouver que de tous les organes, les cart articulaires et les fibrocartilages sont ceux qui résistent l longtemps à l'action érosive des anévrysmes. Le rachis individu qui succomba à un anévrysme de l'aorte, fut pré à l'Académie de médecine, en 1825, par Laennec; il y av rupture de la tumeur dans le canal vertébral, destruction plète d'une vertèbre dorsale, compression de la moelle nière, paraplégie, et à peine si les disques intervertébrau fraient quelque éraillement. Il est aisé de voir l'analogie existe entre le fait que je cite et l'observation qui nous occ actuellement.

Nous venons de voir qu'un anévrysme pouvait porter des ordres très graves sur les os qui l'environnent et respecte parties molles; je dirai plus, je suis en mesure de prou

qu'une affection de cette nature peut exister depuis fort long-temps et à un haut degré, sans qu'aucune altération n'ait lieu sur les parties voisines. Je possède l'observation d'un homme âgé de 38 ans, porteur d'un anévrysme existant depuis sept ans, accompagné d'hypertrophie du cœur, et dont le seul inconvénient est de nécessiter une saignée de temps à autre; voici les résultats que nous a donnés, dans ce cas, la percussion *exacte* : cœur volumineux, à cinq centimètre de la clavicule; il dépasse de trois centimètres la ligne médiane à droite. Hauteur, à partir du diaphragme, six centimètres; transversalement, douze centimètres; les cavités gauches sont surtout hypertrophiées. Au dessus du cœur, matité dans une étendue cinq centimètres à droite de la ligne médiane; cette matité remonte jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire; à gauche l'aorte a plus de trois centimètres de diamètre. Impulsion du cœur très forte. Des deux bruits de cet organe, le premier, plus fort que le second, est accompagné d'un léger bruit de soufflet. Dans tout le trajet de la crosse, on entend des bruits isochrones à ceux du cœur, et la main perçoit, dans toute cette étendue, le frémissement cataire. Eh bien! au sortir de nos salles, le malade a pris un service d'infirmier, et son affection ne l'empêche pas de se livrer aux exercices les plus fatigants.

L'anévrysme de l'aorte est-il primitif ou consécutif à l'affection du cœur? La plupart des auteurs ont écrit que les maladies de cet organe sont le plus souvent les causes déterminantes des anévrysmes. Chez le malade dont je viens de parler, la lésion de la crosse de l'aorte avait été consécutive à l'hypertrophie du cœur, qui reconnaissait elle-même pour cause l'usage immodéré du coït. Il est plus difficile de décider la question pour le premier cas; néanmoins si l'on se rappelle que les premières douleurs ont été ressentis dans les reins et surtout *du côté gauche*, on sera porté à croire qu'à cette époque remonte la dilatation de l'aorte.

La nature des caillots trouvés dans le poumon frappé d'apoplexie vient à l'appui des opinions émises par M. le professeur

Cruveilhier, qui pense que dans ces cas, il n'y a point d'organisation.

Nous terminerons ces réflexions par quelques m médecine anatomique qui conduit à de si beaux rés coup sûr, si l'on n'eût pas examiné organe par organe, par fonction, l'anévrysme de l'aorte eût été ignorée jour de la nécroscopie. Du reste, le temps est passé était dit, lorsqu'à l'aide des symptômes plus ou moins ra on avait *jugé la maladie*. Que d'erreurs n'aurait-c déplorer, en suivant une pareille méthode. Aujourd'hu ritable médecin doit s'occuper, non pas de rechercher *ladie*, mais bien d'étudier les divers états organopathol qui peuvent se rencontrer sur un même individu, v médecine anatomique comme je viens de le dire, v *médecine exacte*.

OBSERVATION D'UNE DISPOSITION ANORMALE DE L'AORTE LAQUELLE CE VAISSEAU ÉTAIT IMPLANTÉ SUR LE VI CULE DROIT, LE VENTRICULE GAUCHE DONNANT NAI A L'ARTÈRE PULMONAIRE;

Recueillie par M. F. DUCREST, *interne à la Matern*

Marie-Françoise Bron naquit à la Maternité, le 8 juin 18 quatre heures du matin. La respiration parut ne s'établir qu'in plètement. L'enfant ne fit entendre aucun cri, et refusa com ment le sein et tous les liquides qu'on cherchait à lui faire pre La peau offrait une coloration bleuâtre très prononcée. Malgr un état de faiblesse très grand, la vie se prolongea dix he la mort n'étant survenue qu'à deux heures de l'après midi.

Un corps bien développé, les proportions régulières des meml un noyau osseux au centre du cartilage épiphysaire de l'extré inférieure des fémurs, indiquaient que la nutrition n'avait sou dans aucune partie pendant la vie intra-utérine, et que cet en était né à terme.

Une double scissure divisait chaque poumon en trois lobes. Jetés en masse dans l'eau, avec le cœur, ces organes surnageaient. Tout était dans l'état normal, à part l'origine des deux troncs artériels aortique et pulmonaire, qui offraient une singulière anomalie : L'aorte était implantée sur le ventricule droit, émettant, à la manière ordinaire, les deux artères coronaires cardiaques. Le tronc de l'artère pulmonaire naissait du ventricule gauche, et, après un court trajet au côté gauche de l'aorte, se divisait en trois branches ; deux allaient au poumon ; l'autre, représentant le canal artériel, s'abouchait avec l'aorte vers la fin de sa courbure. Tous ces vaisseaux étaient dans des proportions normales. Le ventricule qui donnait naissance à l'aorte, outre sa situation du côté droit, offrait tous les caractères qui le différencie du ventricule gauche. Les deux veines caves et la grande veine cardiaque débouchaient dans l'oreillette droite. L'oreillette gauche recevait les quatre veines pulmonaires. Le trou botal était muni d'une valvule complète s'ouvrant de droite à gauche. Les deux ventricules étaient entièrement séparés par la cloison. Le canal veineux venait s'ouvrir dans la veine cave inférieure. Il n'y avait, en un mot, d'autre anomalie que dans l'origine des troncs aortique et pulmonaire.

Cette pièce anatomique, que j'ai conservée dans l'alcool, fait opposition à la doctrine de Sabatier et de ceux qui n'admettent pas le mélange du sang des deux veines caves dans l'oreillette droite. Admettons avec eux que le sang de la veine cave inférieure, mêlé à celui de la veine ombilicale, passe en entier dans l'oreillette gauche, celui de la veine cave supérieure tombant seul dans le ventricule droit, nous aurons, chez cet enfant, deux circulations isolées : l'une supérieure, reportant sans cesse le même sang aux mêmes organes, sans qu'aucun élément réparateur lui soit fourni par la veine ombilicale ; l'autre inférieure, portant continuellement au tronc et aux membres inférieurs un sang riche des principes puisés par la veine ombilicale dans le placenta. L'accroissement de la tête et des membres supérieurs, si, dans cette hypothèse, accroissement était possible, devrait être bien inférieur à celui du tronc et des membres pelviens. Or, le développement de toutes les parties de cet enfant est normal et proportionnel.

Cet enfant était-il viable? De ces deux choses l'une : ou les

ouvertures fœtales seraient restées indéfiniment perméal
elles se seraient oblitérées comme dans les cas ordinaire:
la première supposition, une partie du sang qui s'était o
dans les poumons serait arrivée à l'aorte, mais seulei
l'aorte descendante; les carotides n'auraient transmis a
veau que du sang noir; la vie ne pouvait se mainteni
temps. Dans la deuxième supposition, le trou de Bota
canal artériel étant oblitérés, deux circulations distin
entièrement isolées auraient eu lieu : l'une de sang rou
ventricule gauche dans les poumons, des poumons dans l
lette gauche, et ainsi de suite indéfiniment, sans aucun
l'autre de sang noir seulement, du ventricule droit da
système artériel général, et du système veineux général
l'oreillette droite. La nutrition et l'excitation des organe
raient dû se faire au moyen du sang veineux pendant
indépendante. Cette anomalie doit être une cause de non
bilité.

Baillie, Langstaff, Farre, ont rapporté des exemples de
anomalie. L'une des plus rares de toutes, d'après Is
Geoffroy-Saint-Hilaire, qui n'en mentionne que cinq ca
compris celui dont Dugès lut l'observation à l'Académie
sciences, le 24 septembre 1827. Dans celle-ci, la seule
laquelle nous avons pu trouver des détails, l'enfant avait
4 à 5 jours, le ventricule droit l'emportait en longueur e
épaisseur sur le ventricule gauche. C'est la seule différence
nous y avons pu reconnaître. M. I. Geoffroy-Saint-Hilaire, a
avoir fait remarquer que cette anomalie empêche la conver
du sang veineux en sang artériel, ajoute que, néanmoins, d
quelques cas, les enfants ont vécu plusieurs semaines et mê
plusieurs mois.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie.

ABSENCE D'UN LOBE DU CERVELET.— Le docteur Greene communique à la société pathologique de Dublin le cas d'un jeune homme, âgé de 20 ans, chez lequel un lobe de cervelet manquait. L'individu était sourd-muet de naissance. Il mourut à l'hôpital de Hardevich, du typhus : c'était un sujet fortement musclé, qui avait joui de l'usage de tous ses membres. Les organes génitaux étaient bien développés, et il existait à chaque aine des cicatrices d'anciens ulcères. Le lobe gauche du cervelet manquait entièrement ; le lobe droit et le pédoncule correspondant étaient sains. Mais le pédoncule gauche consistait seulement en un petit tubercule, qui communiquait avec le pont de Varole. Les lobes du cerveau du côté gauche étaient aussi plus petits qu'à droite ; et la protubérance annulaire, à cause de son développement différent des deux côtés, était irrégulière dans sa forme, et placée obliquement, son plus grand diamètre étant d'arrière en avant et de gauche à droite. Les origines des paires nerveuses étaient normales ; la fosse occipitale droite était fort peu profonde, et le trou occipital avait une direction oblique, son diamètre antéro-postérieur étant dirigé de gauche à droite. Le docteur Greene rappelle deux observations que l'on doit à M. Cruveilhier, sur l'absence de deux lobes du cervelet. Chez chacun des individus, il y avait perte de mouvement des membres inférieurs, ce qui n'avait pas lieu chez celui-ci. (*Dublin Review*. 1840.)

NERFS HYPOGLOSSES (*Anastomoses entre les deux*). — M. Bach a trouvé, ainsi que Coopmans (*Neurologia*, 1789, §. 156) l'a déjà dit, une anastomose entre les deux nerfs hypoglosses. L'idée de Weber et de Böck, que les nerfs cérébro-spinaux ne communiquent point d'une manière visible sur la ligne médiane, se trouve donc en opposition avec cette observation qui, au reste, ne fut constatée que trois fois sur vingt-huit cadavres. L'auteur indique en outre une anastomose qui a lieu entre la partie externe et interne du rameau supérieur laryngé. Ces découvertes sont représentées sur deux planches. (Bach. *Annotationes anat. de nervis hypoglossis et laryngeis*. Zurich, 1834.)

FONCTIONS DE LA RATE (*Sur les*).—M. Leuzinger cherch
ver que la rate est la cause de la présence de l'acide dans le
trique. Trois lapins furent pendant quelques temps tenus a
avant l'extirpation de la rate; immédiatement après l'opér
leur donna d'aliments (*Taraxacum leontodon*); dans ce cas
tomac ni les intestins n'ont fait voir une réaction acide. Un autr
au contraire, soumis pareillement à l'extirpation de la rate,
reçu après l'opération, mais avant l'extirpation il s'était no
leontodon; dans ce cas, la réaction des sucs était manife
acide. (Leuzinger. *De functione lienis*. Zurich, 1835.)

SANG DES MENSTRUES (*Sur l'acidité du*), par M. Retziu
médecin espagnol, Lavagna, et un autre médecin italien, S
ont expliqué l'absence de coagulation dans le sang par une a
de fibrine; d'autres physiologistes ont voulu voir dans l'abse
ce même élément la cause de la putréfaction lente du sa
menstrues. M. Retzius y a vu, ainsi que Jean Müller, les gl
sanguins de même forme et de même grandeur qu'à l'état no
ils ont paru aussi nombreux que dans tout autre sang. Mais q
la non coagulibilité du sang des menstrues, M. Retzius c
avoir trouvé la cause dans l'acidité de ce sang, acidité qui, s
lui, dépend de la réaction des acides phosphorique et la
libres.

L'auteur croit que ces acides se développent dans les artères
matiques, utérines, etc., où il y a une espèce de congestion
guine avant la période menstruelle. Les acides se mêlent al
sang; empêchent ensuite la fibrine de coaguler. Si par conséqu
dit l'auteur, les menstrues sont très abondantes, le sang qui s'é
le dernier jour peut être alcalin et coagulable, parce que to
quantité d'acides produite est déjà hors du corps; c'est ce qu'
avoir observé dans un cas, le quatrième jour des menstrues,
une métrorrhagie précédente. Le sang de la première période
la grossesse est beaucoup moins acide.

Le professeur Rokitanski, à Vienne, a observé qu'il se f
des îles osseuses à la surface interne du crâne, ayant un huitiè
une demi-ligne de diamètre; il explique la formation de ces îles
l'acidité du sang. Mais avant d'adopter cette opinion et l'expéri
rapportée par M. Retzius, nous devons demander si cet auteur a éte
ses recherches sur un assez grand nombre de femmes pour être
de son fait. Comment les globules ne changent-ils pas de forme e
grandeur dans un liquide acide? Dans ce cas, s'est-il convaincu q

n'y avait point de mucus vaginal acide mêlé au sang? M. Retzius ne paraît pas même avoir pensé à cette dernière circonstance.
(*Journal für Geburtshülfe, de Siebold.*, vol. 17).

Monstruosités (*cas divers de*). — *Cœur et estomac hors du corps*, par M. Becker. — Une femme, mère de cinq enfants constitués régulièrement, accoucha dans le mois de mars 1839 d'un enfant très fort, qui se portait très bien et qui vivait encore au moment où cette observation était publiée; il était affecté de la monstruosité suivante : le cœur, et, au-dessous, l'estomac, séparés par une cloison, sont placés hors des cavités de la poitrine et de l'abdomen, dans un sac presque transparent. La fente, par laquelle ces organes s'échappent, est privé d'os, de muscles et de peau externe; elle a une longueur de trois pouces et demi, et une largeur de deux pouces un quart; elle se trouve juste sur la ligne médiane du corps.
(*Medizinische Zeitung*. 1839, *n°* 16.)

Absence des artères pulmonaires, par M. Bieger. — L'enfant était âgé de 5 mois et demi, quand il mourut après des convulsions et une grande dyspnée; depuis le quinzième jour de sa naissance il était affecté de cyanose. L'autopsie a donné des résultats suivants : Les veines pulmonaires sont très rétrécies; les deux cavités du cœur gauche, plus petites que celles du cœur droit; le trou ovale encore ouvert, mais la valvule est complète. Les artères pulmonaires manquent, et l'aorte est placé sur la cloison des ventricules, de sorte que le sang de ces deux cavités pénétraient dans l'aorte. Un rameau de la grandeur de l'artère innominée sortait de l'arc de l'aorte, et se distribuait dans les poumons. (*Wochenschrift f. d. gesamte Heilkunde*, par Casper, etc., 1839, no 34.)

Hypertrophie du sternum chez un enfant et absence de cet os chez son frère, par M. Wittstock. — Le quatrième enfant d'une femme bien portante naquit avec une hypertrophie du sternum et des cartilages des côtes; en même temps la partie antérieure de la poitrine était très éminente. Tous les signes de l'hypertrophie du cœur accompagnaient cet état, mais disparaissaient peu à peu avec l'âge; l'enfant est maintenant âgé sept de ans. Le sixième enfant de la même femme est remarquable par l'absence complète du sternum, qui est remplacé par un tissu ligamenteux qui unit les cartilages entre eux. On aperçoit au travers de ces ligaments les pulsations du cœur. L'enfant, au reste, est très faible, la respiration est accélérée, petite, pénible; la moitié gauche du corps est plus faible que la droite. (*Ammon's Monatsschrift*. 1839, vol. II.)

Pathologie et Thérapeutique.

Double anévrysme de la crosse de l'aorte (*Obs. d'un*). — *Perforation cribriforme de la trachée; mort par hémorrhagie.* — M. Ferrall, en présentant les pièces anatomiques et les dessins de ce cas, dit que le diagnostic des anévrysmes de l'aorte a été fort

avancé par les travaux de la société pathologique de Dubli[n] l'histoire de ce cas actuel :

Une femme fut admise à l'hôpital de Saint-Vincent ; elle [é]teinte d'aphonie et de dypsnée extrême ; sa figure exprimait grande anxiété, et elle expectorait du sang en petites quanti[tés] mourut dans la nuit, ayant eu une hémoptysie abondante. topsie, on trouva le cœur dilaté, mais l'épaisseur de ses paroi[s] pas augmentée. Il y avait deux sacs anévrysmaux considéra[bles] naissaient de la crosse de l'aorte ; l'un avait son siège près [de] de l'artère sous-clavière gauche ; il est ovalaire, et collé contre chée dans laquelle il s'était ouvert. Le sac avait deux pouces mètre ; il était en partie rempli d'un caillot. Entre la trach[ée] sac existaient quatre ouvertures cribriformes, situées dans le[s] stices des anneaux de la trachée ; ceux-ci étaient entièremen[t] Le second anévrysme était situé plus bas, et comprimait l'art[ère] monaire. Cet anévrysme était bi-loculaire. Encore plus bas, i[l] un troisième anévrysme, très petit et à l'état naissant, et d[es] pressions qui seraient devenues des sacs anévrysmaux si la eût vécu plus longtemps. Les valvules du cœur étaient saines.

M. Ferrall signale l'intégrité des cartilages de la trachée, e[t] l'analogie qui existe entre ce fait et l'érosion de la colonne é[pinière] par la pression d'un anévrysme. Il appelle aussi l'attentio[n] société sur la circonstance que, dans ce cas, un râle sibilan[t] existé en même temps qu'une extinction de voix, combinaison supposait être le signe d'une phthisie laryngée, et qui dant existait ici dans l'absence d'une telle affection. Il croya[it] la tumeur avait comprimé le nerf récurrent. Il avait cherché mais à cause de l'agglutination des parties, il n'avait pu en tro[uver] moindre trace.

Si, en poursuivant ses recherches, on découvrait que dans d'anévrysmes ayant leur siège au côté gauche de la crosse aor[tique] il y avait oblitération complète du nerf laryngé inférieur, et même temps il existât comme symptôme constant une extincti[on de] la voix, cela nous fournirait un fait intéressant dans le diag[nostic] des anévrysmes thoraciques. Toujours est-il que le cas de M. [Fer]râll est intéressant, en ce qu'il établit que, lorsqu'un malade s[e pré]sente ayant en même temps un râle sibilant et une aphonie, doit pas conclure à l'existence d'une phthisie laryngée. (*D[ublin] Review*. 1840.)

ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE SOUS-CLAVIÈRE, DILATATIONS [...]FORMES DU VAISSEAU (*Obs. d'*). — Un homme âgé de 41 ans, fut [...] à l'hôpital de Méath, dans le service de M. Crampton. Le m[alade] étant à la chasse, fit une chute de cheval ; au moment de l'acc[ident] il éprouva des douleurs très vives à l'épaule droite, mais il ren[...]

à cheval, et put suivre les chiens pendant toute la durée de la chasse. Durant les semaines qui suivirent, les douleurs continuèrent. Au bout d'un mois une tumeur pulsative parut au dessous de la clavicule du côté droit, et le malade entra à l'hôpital, où il succomba subitement le jour qui suivit son admission.

La dissection ne révéla point la cause de sa mort. Le cœur était gros, mais ses parois n'étaient pas épaissies; il n'y avait aucune lésion des valvules. Le sang dans tous les vaisseaux, tant artériels que veineux, avait une couleur foncée et la consistance du goudron. La tumeur anévrysmale dont nous avons parlé, avait son origine immédiatement en dehors du muscle scalène. L'artère présentait deux dilatations, avec une petite portion intermédiaire, d'un demi-pouce de longueur, et qui paraissait saine. La dilatation supérieure était la plus petite. Toutes deux étaient situées antérieurement et inférieurement, par rapport au sac avec lequel elles communiquaient librement; le sac avait la grosseur d'une orange, il proéminait entre la première et la seconde côte, et sa pression avait dénudé la surface de la première côte. Ses parois étaient épaisses, irrégulières et fibreuses.

Le malade avait joui d'une excellente santé jusqu'au moment de l'accident. Depuis cette époque jusqu'à celle de la mort, la douleur de l'épaule fut très violente : elle était causée, probablement, par la pression que la tumeur exerçait sur les nerfs axillaires. (*Ibid.*)

Tumeur maligne (malignant tumour) **dans le médiastin antérieur** (*Obs. de*). — M. Adams présente à la Société de Dublin une série de préparations et de dessins, sur les maladies encéphaloïdes en général, et un cas remarquable en particulier, qu'il avait vu tout récemment, et dont voici l'observation succincte :

Le 25 novembre 1839, M. Cullen, de Dublin, fut appelé auprès d'une dame, âgée de 40 ans, d'une habitude pléthorique, mariée depuis deux ans, sans enfants. Elle avait la main gauche et la face œdématiées ; la respiration était gênée, et la dyspnée augmentait après les efforts; elle pouvait cependant se promener un peu tous les jours.

Elle accusait des accès subits de toux, qui duraient quelques minutes, qui se manifestaient de temps à autre pendant le jour, mais qui étaient tellement violents pendant la nuit, qu'ils l'empêchaient de dormir. Dans les intervalles de ces accès, la malade avait une toux sèche; elle expectorait par moment une petite quantité de mucus spumeux, qui présenta une ou deux fois des stries sanguinolentes. Ces symptômes existaient depuis quelque temps, lorsqu'elle consulta M. Cullen, mais la malade ne pouvait préciser la date de leur invasion. Les veines du cou et de la face, surtout celles du côté gauche, étaient fort dilatées, et sa figure devenait souvent livide par la violence de la toux. La poitrine rendait un son clair à la percussion, et

le murmure respiratoire était distinct et normal dans toute due de la cavité thoracique. Les bruits du cœur et des gros vai étaient naturels; mais le pouls radial était fort petit et battai tre-vingts fois dans la minute. Au bout de trois ou quatre sei les symptômes s'aggravèrent. Le bras gauche se distendit énorm de sérosité, bientôt l'œdème envahit le bras droit, et les ma et les tégumens thoraciques ne tardèrent pas à s'infiltrer. La dy fut extrême, l'insomnie complète, et la malade était constar forcée à se tenir sur son séant, le corps penché en avant. Des d'ecchymoses commençaient à paraître sur la poitrine et les le coude gauche, sur lequel elle s'appuyait, était mena gangrène, et des eschares se manifestaient aux fesses. Le co médiatement au dessus du sternum, s'enfla et se tendit prodigi ment, et à chaque instant la malade éprouvait une sensati suffocation. Les membres inférieurs devinrent œdémateu gauche plus considérablement que le droit. Les souffrances at durèrent jusqu'au 15 janvier, jour où elle succomba.

Autopsie. En enlevant le sternum, on découvrit dans le diastin antérieur une tumeur ovale, ayant trois pouces de lo un pouce et demi de large, et qui occupait à peu près la positio thymus. Sa direction était oblique, sa plus grosse extrémité étai haut et à gauche; une portion de la tumeur était attachée à la tra et à la crosse de l'aorte; lorsqu'on l'incisa, elle présenta une struc carcinomateuse, d'une couleur blanchâtre, d'une consistance p que cartilagineuse; mais elle offrait près de sa circonférence quel portions molles et cérébriformes, et çà et là un très petit non de taches mélaniques. La trachée était rouge, les bronches sèc les poumons emphysémateux. Le cœur, l'aorte et l'artère pul naire étaient sains. M. Adams dit que la direction de la tumeur, s'inclinait à gauche et qui comprimait ainsi les vaisseaux de l'ép et du cou de ce côté, expliquait le plus grand degré d'œdème qu avait observé du côté gauche.

La maladie fournissait un exemple de tumeur encéphaloï décrite par Bayle, et dont quelques cas ont été cités par M. Stok dans son ouvrage sur les maladies de la poitrine. (*Ibid.*)

DISTENSION ÉNORME DE L'ESTOMAC (*Obs. de*), par le doct John Home Peebles, *médecin ordinaire de l'infirmerie roy d'Edimbourg.* — Sous ce titre, le docteur écossais a réuni tou les observations *d'hydropisie de l'estomac* qu'il a pu trouver d la science. M. Duplay avait publié dans *les Archives*, deuxième rie, t. III, octobre et décembre 1833, un travail analogue, sous nom d'*Ampliation morbide l'estomac.*

Plusieurs observations sont répétées dans les deux mémoir nous ne donnons que celles qui sont empruntées à des auteurs a glais, et qui n'avaient pu arriver à la connaissance de M. Duplay.

OBS. I. Elisa N....., âgée de 19 ans, fut reçue à l'infirme royale d'Edimbourg, le 20 juillet 1839, et placée dans mon servic

Voici ce que nous constatâmes : Depuis cinq ans elle était sujette par intervalle à des vomissements très abondants : il y a un peu de maigreur; l'habitude extérieure n'annonce point une affection organique. La langue est naturelle; le pouls petit, normal d'ailleurs; la soif vive ; les garderobes sont régulières, et ne présentent rien d'extraordinaire; ni tension de l'abdomen , ni douleur à la pression. Les accès de vomissements se montrent d'ordinaire à des intervalles de deux jours, et sont toujours précédés par une grande distension de ventre; on peut par la fluctuation reconnaître une grande quantité de liquide dans l'estomac, qui paraît très dilaté. Les règles n'ont jamais paru.

Divers modes de traitement furent essayés sans succès. On mit d'abord la malade à la diète animale, avec peu de liquides. Des toniques de différente nature et de l'opium furent employés sans aucun résultat avantageux. On les remplaça par les diurétiques, sous l'influence desquelles il y eut une légère amélioration. Les vomissements devinrent moins fréquents , et la quantité du liquide rejeté, qu'on pouvait évaluer à sept livres, fut réduite à quatre ; mais dans la soirée du 17 août une dépression considérable des forces eut lieu. On tira momentanément la malade de cet état grave au moyen des stimulants; mais elle n'en succomba pas moins dans l'après-midi du 19, sans qu'aucun nouveau symptôme se fût manifesté avant la mort. Il est bon d'observer que pendant tout son séjour à l'hôptal elle n'avait pas maigri : son teint était pâle, leucophlegmtique; elle se levait et pouvait se promener dans les salles.

Autopsie. — L'estomac, énormément développé, remplissait tout l'épigastre, l'hypochondre gauche, une partie de l'hypochondre droit, une partie des régions ombilicale et iliaques; il contenait de l'air et une grande quantité de liquide. Toutes ses tuniques étaient un peu épaissies , et la membrane muqueuse mamelonnée. La première moitié du duodénum était fort rétrécie , sans épaississement ni adhérence aux parties voisines ; elle n'aurait guère permis que l'introduction d'une plume. Tout près de la portion pylorique de l'estomac était une dépression arrondie de la grandeur d'une pièce de vingt sous, couverte par une membrane lisse : c'était évidemment une cicatrice ancienne. La portion rétrécie du duodénum fut ouverte; étendue, elle avait en largeur les huit dixièmes d'un pouce. La muqueuse était lisse; il n'y avait pas trace de cicatrice. Les reins étaient sains, ainsi que les autres organes de l'abdomen. On ne put examiner les autres cavités.

Obs. II. Le fait suivant est dû à M. Anderson, chirurgien, qui l'a publié dans *Edimb. med. and. philos. commentaries*, t. II. Il s'agit d'un homme de 40 ans exerçant la profession de tisserand. Pendant longtemps il s'était plaint de perte d'appétit, de flatuosités, de coliques. Au mois de février 1766 il fut pris d'une constipation opiniâtre dont on ne triompha qu'avec peine. La santé se rétablit jusqu'au milieu de juin. La constipation revint alors et fut accompagnée de vomissements. On fit disparaître ces deux symptômes par des remèdes appropriés ; mais bientôt le malade fut pris tous les soirs, entre huit et neuf heures, de vomissements périodi-

ques, et on ne put obtenir de selles qu'avec des lavements. Ce mes accidents persistèrent jusqu'à la mort.

Autopsie. — Quand on ouvrit l'abdomen, une surface très due, lisse, s'étendant du sternum au pubis, et d'un côté de l' men à l'autre fut aperçue. L'étonnement n'en fut pas moindre q on s'assura que l'estomac avait acquis un volume tel qu'il ren sait tout l'abdomen; son fond descendait si bas qu'il rempl le bassin dans lequel les intestins grêles étaient logés, press uns contre les autres et tout à fait vides. Le cœcum avait con sa place ordinaire, mais il était, ainsi que le colon, recouver tièrement par l'estomac. Près de l'S iliaque le colon était d épaissi, et sa cavité était diminuée; dans une longueur de pouces environ elle n'était pas plus grosse qu'une plume d'oi reste du tube digestif paraissait parfaitement sain et aucun or n'était cancéreux.

Obs. III. Chez un troisième malade, qui mourut après avoir senté pendant longtemps des symptômes de dyspepsie et des vo sements de liquide brunâtre, le professeur Christison trouva ampliation extrême de l'estomac. Voici les dimensions exactes avait : du cardia au pylore le long de la grande courbure, pieds huit pouces (anglais); le long de la petite courbnre, qu pouces; à l'orifice cardiaque, vingt pouces; au pylore, douze p ces. Pour remplir l'organe il fallut y verser seize pintes anglaise (*Edimb. med. and surg. journal*, juillet 1840.

Intussusception et polype de l'iléon (*Obs. d'*). — M. Sn présente à la Société d'Anatomie pathologique de Dublin une p dont voici l'histoire. — Une femme, maigre, mais d'une constitu assez saine en apparence, demanda à être admise dans un des hô taux de la *Maison de l'Industrie*, le 25 janvier 1840. Elle rapp que la veille elle avait ressenti tout à coup une douleur très vi l'abdomen, laquelle fut bientôt suivie de vomissement, de diarrh de ténesme. Au moment de son entrée, elle était constipée; mai vomissement et le ténesme persistèrent jusqu'au 27, jour où mourut. Les symptômes, comme on le voit, avaient eu une forte r semblance avec ceux qui accompagnent l'étranglement interne d'u portion du tube intestinal. Cependant, pendant la vie, on n'av pu constater l'existence d'aucune tumeur, soit dans l'abdomen, s aux ouvertures par lesquelles on observe ordinairement la form tion des hernies. A l'ouverture de la cavité abdominale, les viscè présentèrent les caractères d'une péritonite à la première périod mais il n'y avait pas d'épanchement ni de sérosité, ni de pus. La te minaison du petit intestin, et le commencement du gros, formaie une tumeur considérable qui s'étendait depuis le côté gauche, bas, vers la fosse iliaque droite; cette tumeur était constituée p une invagination de l'iléon, lequel, dans l'étendue de douze pouc (mesure anglaise), avait passé à travers la valvule iléo-cœcale, da le cœcum et le colon. Un polype charneux, pyriforme, qui avait u pouce et demi de long, existait à la surface interne de l'iléon, paraissait avoir causé l'invagination.

Dans ses remarques sur ce cas, M. Smith a distingué trois variét

d'intussusception, savoir : 1° celle qui a lieu dans l'intérieur de la cavité abdominale, comme dans le cas dont il s'agit actuellement ; 2° celle dont la forme ordinaire du *prolapsus ani* nous fournit un exemple ; 3° celle qui complique quelquefois l'anus contre nature. Relativement à la première variété, M. Smith fait observer qu'elle diffère des autres par la présence de *trois cylindres*, tandis que, dans la chute du rectum et l'invagination à travers un anus artificiel, il n'y en a que deux, dont l'interne est formé par cette portion du tube intestinal, laquelle, dans l'état normal, était placée immédiatement au dessus du cylindre extérieur, ou d'enveloppe. M. Smith termine ses remarques intéressantes, après être entré minutieusement dans tous les détails anatomiques, en expliquant la guérison qui a lieu, rarement il est vrai, dans cette affection, par la mortification de la partie invaginée de l'intestin ; ce qui rétablit la continuité du tube par l'inflammation adhésive qui agglutine la surface séreuse du cylindre interne, au dessus de la portion éliminée, et la membrane séreuse du cylindre externe. Les pièces ont été déposées au Musée du Richmonds' Hospital.

(*Dublin Review*. 1840.)

ABCÈS DE LA FOSSE ILIAQUE GAUCHE (*Obs. d'*). — Le docteur Law présenta à la même société des pièces *illustratives des matières* qui s'étaient formées dans la fosse iliaque, dans des circonstances qu'on n'a pas observées jusqu'ici.

Un homme, âgé de 45 ans, entra à Dun's Hospital ; il était depuis longtemps atteint de diarrhée. A son admission à l'hôpital, il se plaignait d'une douleur siégeant au côté gauche de l'abdomen, un peu au dessus du ligament de Poupart. Dans cet endroit, au milieu de l'espace compris entre l'épine iliaque supérieure, l'antérieure et le pubis, il y avait une légère élévation de la peau, très douloureuse à la pression. Le malade dit que la douleur avait été sentie pour la première fois dix jours auparavant. Il éprouvait de la difficulté en urinant : une application de sangsues au siége de la douleur, et l'usage de bains tièdes le soulagèrent un peu ; cependant, au bout de quelques jours, le docteur Law, croyant sentir la fluctuation dans la tumeur, y fit une incision ; aucun écoulement immédiat n'eut lieu ; mais, au bout de quelques jours, il en sortit une grande quantité de matière purulente verdâtre, d'une consistance fort liquide, et d'une odeur stercorale. Le malade succomba quatre jours après, épuisé par la diarrhée et la fièvre irritative de l'inflammation locale. A l'autopsie, on trouva le tissu cellulaire sous-péritonéal, à l'endroit où le péritoine se réfléchit de la paroi abdominale antérieure sur la fosse iliaque dans un état gangréné et infiltré de pus fétide. La matière purulente, ainsi que le tissu cellulaire désorganisé, s'étendaient de la fosse iliaque le long du bord du gros intestin, jusque à l'endroit où le rectum est en contact immédiat avec la vessie. La mem-

brane muqueuse du colon transverse présentait deux petites tions. Dans le reste de son étendue, le gros intestin était sair lement, à la terminaison de sa portion descendante, il offr dilatation considérable. La cavité de la portion qui consti iliaque était tellement rétrécie, qu'elle permettait à peine i duction d'une plume d'oie. Le diamètre du rectum conserv proportions normales. En fendant l'intestin dans sa portion ré on éprouva une grande difficulté à cause de l'épaississement couches membraneuses. La membrane muqueuse présentait tance en distance des éminences rugueuses, inégales, qui se r traient avec d'autres rugosités naissant du côté opposé, de m presque à oblitérer le passage. En dehors de la membrane muq était une bande blanchâtre, d'un aspect nacré, et difficile à di cause de sa structure résistante. La membrane muqueuse dans cette portion était ulcérée.

Quelle était la cause de cet abcès? selon le docteur Law, i du à l'irritation qui provenait des lésions des matières fécale la portion de l'intestin située immédiatement au dessus du r cissement, de même que le séjour des fèces dans le cœcum naissance aux abcès iléo-cœcaux. Quant à la nature du rétré ment, elle n'était pas squirrheuse, mais bien une tranformati tissu cellulaire sous-muqueux en une structure fibro-cartilagin qui résultait de la propagation de l'inflammation de la meml muqueuse enflammée. Le docteur Law ajoute qu'on avait to considérant ces rétrécissements comme étant toujours ma le fait est qu'ils présentent tantôt tous les caractères du squi tantôt ceux d'une inflammation chronique ordinaire. La fétidi l'écartement, qui accompagne toujours les collections qui se for dans le voisinage du gros intestin, doit être attribuée à la sorti l'air à travers les parois de l'intestin, sans qu'il y ait aucune p ration : l'air se mêlant ainsi à la matière lui communique son o particulière. On peut expliquer ce phénomène par la théori Dutrochet, relative à l'exosmose et à l'endosmose. Ce gaz donne q quefois au tissu cellulaire une apparence emphysémateuse; et l qu'il est mêlé à la matière purulente, il n'est pas rare que l'o puisse percevoir une sensation de gargouillement. (*Ibid.*

RÉTROVERSION DE L'UTÉRUS (*Nouveau mode de traitemen la*) par le Dr Ch. Halpin. — Le docteur Halpin fut appelé à soig une rétroversion de l'utérus chez une femme de 23 ans, qui é entre le quatrième et le cinquième mois de sa grossesse. L'abdon était distendu par une rétention d'urine, et dans les deux derni jours, la femme n'avait pas rendu plus de deux onces d'urine. s'aperçut par le toucher que l'utérus était complètement renvers

et que le fond était tombé dans le petit bassin, à un pouce des parties externes. Après quelques tentatives vaines pour introduire une sonde, M. Halpin pénétra enfin dans la vessie avec une sonde flexible d'homme, et évacua plusieurs livres d'urine. Pendant quelques jours on sonda de la même manière; on essaya aussi, mais inutilement, plusieurs moyens de rendre à l'utérus sa position normale.

En tâchant de replacer la matrice, M. Halpin constata qu'il pouvait toujours la faire mouvoir jusqu'à un certain point, mais qu'à cette limite, elle restait fixe, et qu'il pouvait sentir les parois de l'utérus céder au contact des doigts. Il en conclut que le seul moyen de guérir la malade était de se servir d'un instrument qui pût porter également sur toutes les parties de l'organe, et qui pressât avec assez de force pour maintenir l'organe au dessus du promontoire du sacrum. Il pensa qu'à l'aide d'une vessie il pourrait remplir le bassin et élever ainsi jusque dans l'abdomen les organes qu'il contenait; et il agit aussitôt dans cette direction. Il attacha une petite vessie fraîche au tube d'une pompe à air, et l'ayant plongée quelques instants dans l'eau chaude, pour la mettre à la température du corps, il l'introduisit vide dans le vagin, entre le fond de l'utérus et le rectum. Elle fut maintenue dans cette position par une main qui pressait avec force sur l'ouverture du vagin; puis on l'insufla avec précaution au bout de peu de temps. La femme se plaignit d'un sentiment de tension, mais sans douleur. On cessa d'insuffler de l'air pendant cinq minutes, pour laisser celui qui avait été introduit exercer une pression forte et égale sur la tumeur; on répéta ensuite l'insufflation, jusqu'à ce que la malade se plaignît beaucoup. La vessie fut maintenue dans cet état pendant quelque temps, puis on laissa échapper une petite quantité d'air, de manière à permettre l'introduction du doigt; et on put alors s'assurer qu'on ne sentait plus la tumeur dans le bassin, et que le col utérin était accessible au doigt, et dirigé en bas et en arrière : alors on retira l'appareil.

Si l'air ne donnait pas une force de dilatation suffisante, M. Halpin propose de le remplacer par de l'eau. Il recommande encore le même appareil au lieu d'un pessaire pour maintenir l'utérus en place : l'instrument, étant rempli d'air, ne saurait s'opposer au libre passage des urines ou des fèces.

(*Dublin Journ.* Mars 1840).

Vice de conformation congénial des trois os qui forment l'articulation du coude, existant des deux côtés. — M. Adams rapporte avoir donné ses soins depuis quelques années à une petite

fille, dont les articulations huméro-anti-trachéales présentai
apparence extraordinaire. D'après le récit de la mère de l
cette difformité datait de la naissance. La petite fille n'éprou
cune douleur aux articulations, elle pouvait fléchir les joi
mais non les étendre entièrement; dans l'extension le memb
arqué, la convexité était extérieure. Le chirurgien, en ap
avec le pouce sur l'épicondyle et sur la tête du radius, et en
en même temps l'avant-bras en supination, vit que la tête du
pouvait se tourner selon son axe longitudinal, comme si l'ar
tion était normale; mais en faisant exécuter un mouvement
nation forcée à la tête du radius, celle-ci glissait en arrière v
lécrane. Chaque fois que l'enfant elle-même mettait l'avan
dans la pronation complète, l'espèce de sub-luxation dont no
nons de parler avait lieu dans la supination; au contraire le
reprenait sa position normale. Le radius, quand on le mettait
pination ou en pronation, semblait se diriger en avant ou en a
dans l'étendue d'un pouce environ. Ces mouvements ne consis
pas dans une simple rotation de l'os sur son axe longitudinal,
tion dont nous avons déjà parlé, mais bien dans un changemen
de place, de l'extrémité supérieure du radius, en dehors, auto
l'épicondyle de l'humérus. Il y avait évidemment un état de
chement des ligaments des articulations radio-humérale et r
cubitale, et une prédisposition existait sans doute à la luxati
arrière de la tête du radius; cette luxation cependant n'eut ja
lieu.

Cette petite fille succomba à l'âge de onze ans, à une scarl
maligne, épidémique alors à Dublin.

« Il est peu de chirurgiens, dit M. Adams, qui n'aient été cons
au sujet d'un état relâché de l'articulation du coude chez les enfa
et qui n'aient observé la plupart des phénomènes que nous ve
de décrire; mais comme les caractères anatomiques de la lésion n
pas encore été constatés, j'ai voulu le faire, et j'ai obtenu des par
de l'enfant, non sans beaucoup de difficulté, la permission de f
un examen anatomique d'un des membres. »

M. Adams ne veut pas, cependant, affirmer que tous les cas
sub-luxation de l'articulation du coude ressemblent sous le rapp
anatomique à celui que nous avons actuellement sous les yeux. A
de deux de ses confrères, il examina les deux articulations du cou
qui étaient exactement semblables, quant à leur forme extérieu
puis il en enleva une dont il fit la dissection, et qu'il soumit à la
ciété de Dublin.

Les muscles furent d'abord enlevés; puis on ouvrit la membrane capsulaire; la tête du radius était volumineuse, et sa capsule très profonde: la petite cavité sygmoïde du cubitus était aussi augmentée, et correspondait à la tête du radius. La petite tête de l'humérus était aplatie en dehors, comme si un segment de sa sphère avait été enlevé; la tête du radius la dépassait; la moitié extérieure de l'extrémité inférieure de l'humérus ressemblait ainsi, quoique sur une petite échelle au condyle du fémur.

La grande cavité sygmoïde du cubitus présentait l'excavation ordinaire de haut en bas, mais elle était plus étroite de moitié que dans l'état normal. Au lieu d'être convexe, elle était au contraire excavée d'un côté à l'autre, de manière à offrir une forme scaphoïde, adaptée à recevoir la moitié articulaire interne de l'extrémité inférieure de l'humérus, qui ne présentait plus l'apparence d'une trochlée ou poulie: cette partie était fort étroite et convexe d'avant en arrière et d'un côté à l'autre, et elle était reçue dans la cavité sygmoïde du cubitus que nous avons déjà décrite. L'apophyse coronoïde manquait antérieurement; en regardant l'articulation ainsi modifiée, du côté de la flexion, la ressemblance en miniature à l'articulation du genou, du côté de l'espace poplité, était frappante. Il y avait dans l'intérieur de l'articulation des bandes *fibreuses cruciformes*, ressemblant aux ligaments croisés du genou, qu'on voit parfaitement dans la préparation desséchée; toutes les fibres ligamenteuses avaient une couleur jaunâtre; elles étaient fortes et résistantes.

Comme l'articulation avait joui d'une étendue de mouvement extraordinaire, les ligaments étaient forts et en même temps relâchés; il n'y avait pas, à la vérité, de ligament coronaire, mais un ligament capsulaire distinct entourait la tête du radius, et l'unissait à la petite tête de l'humérus. Cette capsule, presque parfaite, était longue, large, et dans la position qui recouvrait l'humérus, elle semblait très forte.

Le ligament coronaire de la tête du radius constituait un segment de cercle, plus large que l'ordinaire, mais il était plus fort, et ses fibres étaient confondues avec les fibres capsulaires externes et latérales. Celles-ci étaient alongées. C'était à cause de la longueur des fibres coronaires que la tête du radius avait pu passer tout en arrière pendant la pronation. Personne ne peut douter que cette malformation n'ait été congéniale; l'apparence, l'histoire, l'existence de la même difformité des deux côtés, le prouvent suffisamment.

(*Dublin Review*. 1840.)

Toxicologie et médecine légale.

Asphyxie pendant l'ivresse (*Obs. d'*), par le docteu *professeur de médecine légale.* — Je fus appelé le 18 janvi pour examiner le cadavre d'un homme que ses amis croyai poisonné, par suite des circonstances de sa mort. C'était un qui faisait souvent des excès. Le jour de sa mort, il avait m la viande à son déjeuner et à son diner, et il avait passé presqu la journée à boire dans un cabaret. Il était complètement ivre, à cinq heures du soir, il fut pris de vomissement. Il vomit deux fois seulement et aussitôt tomba sans connaissance. On dans une voiture et on le rapporta chez lui. On supposa qu mort avant d'être placé dans la voiture.

Le cadavre était celui d'un homme vigoureux, très bien cor âgé de 45 ans, qui présentait les apparences de la santé robuste. Les membres étaient raides : la surface postérieure di était parsemée de vergetures abondantes. La face était plutô et les yeux enfoncés. La langue était dans sa position nature la muqueuse de la bouche avait sa couleur normale. On trouv l'arrière-gorge un morceau assez gros de viande de bouche enlevant le larynx et la trachée, on vit sortir de la glotte de celles d'aliments ; et quand on ouvrit les voies aériennes, on le larynx, la trachée, et les deux bronches, dans l'étendue d'e deux pouces remplies d'aliments, et surtout de morceaux de très gros qui avaient été avalés sans être mâchés. La partie posté des poumons était très engouée. Les ventricules du cœur presque vides; le côté gauche très hypertrophié, et l'orifice aur ventriculaire était assez distendu pour laisser passer cinq doig muqueuse de la partie postérieure de l'orifice cardiaque était mée de taches rouges et était le siège d'une fine extravasation de mais sa transparence et son épaisseur étaient normales. — L veau était un peu plus mou qu'à l'ordinaire ; il était aussi pl jecté, et, à la coupe, il présentait un piqueté plus remarquable le cervelet.

La mort doit être attribuée, dans ce cas, à l'asphyxie produit le passage dans les voies aériennes, des matières rejetées par l mac, pendant les efforts d'inspiration, passage favorisé par d'insensibilité où était cet individu pendant l'ivresse.

(*Edimb. med. and surg. Journal.* Juil. 1840)

Acide hydrocyanique (*Effets des affusions froides dan cas d'empoisonnement* par l'); par MM. Robinson, Lonyet. — une réunion de chimistes anglais, qui a eu lieu à Sunderlan 1839, le docteur Robinson fit, en présence de ses collègues, expérience qui excita un étonnement général. Il prit deux lapin vants, et leur versa sur la langue quatre gouttes d'acide hydrocy

que : les résultats de l'emploi de cette terrible liqueur furent immédiats. Les animaux tombèrent sur le champ et ne se relevèrent plus. Alors le docteur versa verticalement sur l'occiput et l'épine dorsale des lapins de l'eau froide, dans laquelle se trouvait un mélange de nitrate de potasse et de sel marin; l'effet fut étonnant : il s'ensuivit une résurrection subite, et les deux lapins, après quelques minutes, sautaient en pleine santé. On sait que le lapin est l'animal qui tombe le plus facilement en convulsion.

M. Lonyet, professeur de chimie, écrit maintenant à l'école de Commerce de Bruxelles une lettre, où après avoir exposé les observations dont nous venons de parler, l'auteur poursuit de la manière suivante : Cette expérience m'a paru assez remarquable pour la répéter, afin de m'assurer de son authenticité. Je pris deux lapins de moyenne taille, jeunes, robustes, et paraissant en bonne santé ; j'introduisis dans la gueule de l'un d'eux, et à l'aide d'un tube, deux gouttes d'un mélange d'une partie d'acide cyanhydrique pur (préparé récemment), et de quatre parties d'alcool. Au contact du poison l'animal tomba, comme frappé de la foudre, et ne se releva plus. L'expérience fut faite de la même manière sur l'autre lapin ; mais, aussitôt après l'introduction de l'acide, je versai sur la tête de l'animal et le long du dos, une solution de sel marin, refroidie à—15° ; quelques minutes après le lapin était complètement ranimé, et il ne tarda pas à se remettre entièrement. Il suit donc de ces expériences que l'eau très froide est un moyen de rétablir la sensibilité et la contractilité volontaire des muscles, en produisant l'effet inverse de celui de l'acide cyanhydrique qui les anéantit entièrement ; aussi ce remède bien simple doit-il être conseillé dans les cas d'empoisonnement par ce composé dangereux. (*Acad. royale des sciences de Bruxelles*, 4 avril 1840.)

Les effets des affusions froides dans le cas d'empoisonnement par l'acide hydrocyanique n'auraient pas dû exciter à ce point l'étonnement des collègues du docteur Robinson, après les expériences assez généralement connues du docteur E. F. G. Herbst, (nous avons reproduit ces expériences dans ce journal, 1re série t. 19, 1829, p. 582), et après celles de M. Orfila (voyez son Mém. sur l'ac. hydrocyanique, dans les *Ann. d'hyg. et de méd. lég.* t. 1 p. 487). Nous avons toutefois fait mention de ces nouvelles expériences, d'abord parce qu'elles sont une confirmation des premières, puis parce qu'elles semblent démontrer un effet plus puissant des affusions d'eau : effet qui pourrait être attribué à la température plus basse de l'eau employée, s'il ne tient pas à la différence des animaux soumis aux expériences.

COLORATION DES DENTS PAR L'EFFET DES PRÉPARATIONS [illegible]NINES (*Sur la*). — Plusieurs observateurs en France, et en ligne M. Tanquerel Des Planches, en Allemagne, M. Sch Neustaldt, ont noté la coloration bleuâtre de la racine d chez les individus qui manient les préparations saturnines est attribué, par l'auteur allemand, à l'action des sulfures c dans la salive, sur les préparations du plomb. M. Henri médecin de l'hôpital de Saint-Thomas, vient de publier, sur fait, un travail récent. Il rappelle que Warren, en 1772, Essai sur les effets du plomb, et Christison en 1829 et 18 écrit que l'oxyde de plomb, s'introduisant pendant longtem le corps humain, pouvait amener la salivation, et donner live une couleur bleuâtre. M. Burton, sans nier la réalité effet, dit ne l'avoir pas constaté une seule fois sur trente-de lades entrés dans ses salles pour la colique ou la paralysie nines; mais il a trouvé constamment le cercle gengival qui le collet des dents, bordé d'une zône de couleur brune ou large d'un millimètre, et le reste de la gencive et de la dent vant sa coloration normale. Ce signe, qu'on ne rencontre da cune autre circonstance, M. Burton a pu le produire à volo cinquante-deux malades, par l'usage interne de l'acétate de chez des individus, qui n'avaient jamais eu ni paralysie ni c métallique. En examinant la bouche de beaucoup d'ouvrie manufactures de plomb, il a trouvé le cercle bleuâtre, sans phénomène morbide, et il en conclut que cette action sur les précède tout autre symptôme. Cette altération de la coule dents est, pour M. Burton, une preuve infaillible de l'intoxi saturnine, et dans les cas de diagnostic douteux, l'examen bouche lèvera toute incertitude. (*Lancet*, 1840.)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 30 juillet. — LUXATIONS DE L'HUMÉRUS. — M. Bouvier rend compte d'un travail sur cette question communiqué par M. Sédillot. On sait que depuis quelques années, la science s'est enrichie d'un nombre assez considérable de faits relatifs aux luxations des diverses articulations; c'est surtout aux travaux de Dupuytren et de sir A. Cooper que l'on est redevable du jour tout nouveau qui est venu éclairer tant de points restés obscurs depuis Duverney, J.-L. Petit et même depuis Desault et Boyer. Les luxations scapulo-humérales avaient besoin d'une classification qui comprît les espèces nouvellement décrites. C'est surtout à la solution de ce problème que s'est attaché M. Sédillot. Il divise les luxations en deux grandes classes suivant qu'elles ont lieu en avant ou en arrière. Les données anatomo-pathologiques sur lesquelles il s'appuie ne lui permettent pas d'admettre les luxations directement en bas; mais en revanche, et d'après une pièce préparée par M. Jobert, il indique une nouvelle variété antéro-postérieure qui se trouve intermédiaire entre ses deux divisions principales.

DÉSARTICULATION DE L'ÉPAULE ET EXTRACTION DE L'OMOPLATE. — M. Renoult, rapporteur, fait part à l'académie d'une observation fort curieuse, transmise par Gayetani-Bey, qui pratique avec distinction la chirurgie en Egypte. — Un ouvrier égyptien, employé dans une fonderie, eut l'épaule fracassée et un testicule emporté par suite d'une violente explosion. L'humérus était fracassé ainsi que l'omoplate et l'extrémité externe de la clavicule. La désarticulation scapulo-humérale dut être pratiquée, et on profita de la vaste plaie qui venait d'être faite pour extraire le scapulum par fragments; enfin, cette grave opération fut complétée par la résection de la portion brisée de la clavicule. Une hémorrhagie abondante qui avait lieu par le scrotum, fut arrêtée, et le malade contre toute espérance guérit parfaitement.

DU POULS DANS LA SÉRIE ANIMALE. — M. Dubois (d'Amiens), lit un mémoire sur cette question : pour que le sang chemine dans toutes les sinuosités capillaires, il faut, ou que le cœur, agent primordiale, moteur unique ou principal, y propage, y soutienne ce que les anciens physiologistes ont nommé *vis à tergo* : ou bien il faut que les tubes capillaires, par un mouvement de contraction qui leur

serait propre, y déterminent eux-mêmes la propulsion du liquide qui les remplit; ou bien enfin, il faut que le sang, que les particules cruoriques, se trouvent pour ainsi dire doués d'une force particulière, d'un mouvement spontané. Avant d'entrer dans l'examen de ce problème, l'auteur s'est livré à d'intéressantes recherches sur la propulsion du sang à partir du cœur jusqu'aux capillaires, c'est à dire sur le pouls. Il a voulu d'abord s'assurer si l'examen du battement artériel chez les différents êtres de la série animale ne pourrait pas le conduire à quelques lois ou du moins à quelques faits généraux. Les observations antérieures sur ce sujet n'avaient signalé qu'une extrême variabilité, et plusieurs résultats contestables devaient être repris. Il a pu, dans le courant de l'été dernier, expérimenter au jardin des plantes, voici le résultat de ses recherches : sur une louve noire de forte taille, très vive et caressante, il a trouvé à l'artère brachiale d'abord cent vingt, puis quatre-vingt-seize pulsations : chez les hyènes de cinquante-cinq à cinquante-huit. Un lion adulte, très vigoureux, seize respirations par minute et quarante pulsations. Un tigre, dont les allures peu rassurantes n'ont pas permis l'examen du pouls, a donné aussi seize respirations. Une panthère a offert soixante pulsations. Un tapir quarante-quatre. Chez les dromadaires et chez la girafe, l'examen a été fort difficile, il a donné pour résultat moyen environ soixante pulsations. Quant à l'éléphant, l'épaisseur de ses tissus n'a pas permis d'explorer les battements artériels; l'auscultation même a été impossible. Chez les serpents, les résultats ont été fort variables, et fort incertains. Les grenouilles et les salamandres ont donné une moyenne de quatre-vingts pulsations, les écrevisses soixante-seize. D'un autre côté, chez un cheval et une jument hors d'âge M. Dubois avait compté quarante pulsations. Chez un âne soixante, un chien adulte quatre-vingt-dix, et un très jeune chat cent-cinquante, une souris cent-vingt, un singe quatre-vingt-douze. Ainsi, dans une même espèce, chez des animaux se nourrissant de la même manière on voit des différences notables, et quand on compare ces résultats entre eux, on ne voit que les différences auxquelles, dans l'état actuel de la science, aucune loi ne paraît se rattacher. M. Dubois a aussi étudié le pouls des animaux soumis à des vivisections, et contrairement à ce qui a été avancé, il a vu les battements artériels se ralentir aux approches de la mort.

Séance du 4 *août*. Cette séance est consacrée à des rapports peu importants et à une longue lecture de M. Orfila sur l'utilité de l'appareil de Marsh, pour faire découvrir les traces d'arsenic. Ce travail qui n'offre rien de nouveau sous le rapport toxicologique ou médi-

co-légal, a surtout pour but de répondre aux attaques dont les procédés de l'auteur ont été l'objet dans ces derniers temps.

Séance du 11 *août.* TUMEUR ÉRECTILE DE L'ORBITE (*Ligature de l'artère carotide primitive pour une*). — M. Jobert (de Lamballe), candidat à la place vacante dans la section de chirurgie, lit une observation suivie de réflexions sur ce sujet. M. D., d'une bonne constitution, ayant toujours joui d'une excellente santé, s'aperçut, en 1836, que son œil droit était plus rouge et plus gros que celui du côté opposé. Au bout de trois ans, en 1839, l'œil était sorti de l'orbite, excessivement douloureux et privé de la vue; la conjonctive était fortement enflammée. Une tumeur pulsatile dont les battements étaient isochrones à ceux du pouls, et qui faisait entendre une sorte de susurrus, occupait l'orbite, et s'avançait en haut et en avant sous la paupière supérieure, après avoir détruit l'arcade sourcilière. Une tumeur érectile ne pouvait être méconnue, et quelques notabilités chirurgicales consultées furent d'un avis unanime; il fallait lier la carotide primitive. Cette opération fut pratiquée le 7 août 1839. Immédiatement après l'oblitération du vaisseau par le fil, les battements cessèrent de se faire sentir. Les fonctions intellectuelles ou sensoriales ne furent pas troublées un seul instant. La plaie guérit avec la plus grande facilité, peu à peu la tumeur s'atrophia, tandis que l'œil, suivant son mouvement de retrait, se replaçait dans sa cavité naturelle. Aujourd'hui la guérison est parfaite, et l'on sent, au niveau du sourcil, la perte de substance éprouvée par la saillie osseuse qui forme l'arcade. Dans ce cas, la guérison doit être surtout attribuée à l'obstacle que met la ligature à la propulsion du sang dans la tumeur. M. Jobert ne s'est pas borné aux déductions immédiates que l'on pouvait tirer de cette observation; il a fait des expériences sur les animaux vivants, et est arrivé aux résultats suivants:

1° Les artères vertébrales suffisent à la circulation cérébrale, après la ligature des carotides. 2° Les chiens, les moutons, les lapins, n'éprouvent aucun accident, à la suite de cette opération. 3° Chez les chevaux, au contraire, il survient promptement de graves désordres du côté de la respiration et de l'innervation, bien que les pneumogastriques aient été respectés. L'animal meurt en six ou sept heures, et, à l'autopsie, on trouve une véritable apoplexie pulmonaire; mais il faut noter que chez eux les artères vertébrales sont d'une extrême petitesse, et ne suffisent pas seules à la circulation cérébrale. 4° Les saignées faites avant ou après la ligature diminuent, chez les che-

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 3 août. SANG (*Etat du—dans diverses maladies*). — M. Andral continue la lecture du Mémoire communiqué à l'Académie en son nom et en celui de M. Gavarret (voy. le numéro précédent des *Archives*, compte-rendu des séances de l'Académie des Sciences). Cette première partie de leur travail se rapportait à une classe de maladies dans lesquelles la fibrine est en excès. Dans cette nouvelle lecture, les auteurs parlent de trois autres classes de maladies caractérisées par des variations différentes dans les proportions des éléments du sang.

2e *classe.* — Maladies dans lesquelles la fibrine est en quantité normale ou diminuée, en même temps que les globules sont en quantité normale ou augmentée. — Cette classe se divise en deux ordres : 1o les pyrexies ou fièvres ; 2o plusieurs congestions et hémorrhagies.

1° *Prodromes des fièvres continues.* — Jamais augmentation, et souvent diminution de la fibrine qui s'abaisse quelquefois jusqu'à un millième. Jamais de diminution de globules avant la saignée, et souvent leur augmentation à ce point qu'ils peuvent dépasser 140.

Fièvres continues simples. — Si elles existent sans travail phlegmasique appréciable, les modifications se soutiennent dans le même sens que dans le groupe précédent. Dans un cas où existaient ensemble les symptômes qui caractérisaient la fièvre inflammatoire ou angéioténique, les globules avaient atteint le chiffre énorme de 185, et cependant la fibrine s'était maintenue à sa proportion normale.

Fièvre typhoïde. — (Les auteurs se servent de ce nom pour la fièvre continue qui coïncide avec un état exanthémateux d'abord, puis ulcéreux, des follicules intestinaux). — En raison de l'apparence phlegmasique de l'altération intestinale qui forme le caractère anatomique de la fièvre typhoïde, on serait en droit de supposer que dans cette maladie le sang doit, plus ou moins, répéter les qualités du sang des inflammations; mais il n'en est point ainsi : quelle que soit l'intensité de la phlegmasie intestinale, le sang n'emprunte pas ses caractères. Dans la fièvre typhoïde, quelle que soit la période à laquelle on examine le sang (et cet examen a été fait depuis le quatrième jusqu'au vingt-unième jour), on ne trouve jamais la fibrine

élevée au dessus de son chiffre normal. Elle le conserve assez souvent, mais souvent elle s'abaisse au dessous de ce point normal, offrant ainsi une manière d'être inverse de ce qu'elle nous offre dans les phlegmasies. En outre, tandis que dans celle-ci la fibrine augmente en raison directe de l'intensité de la maladie, dans la lésion typhoïde, au contraire, la fibrine diminue en raison directe de la gravité de cette fièvre, et elle peut diminuer au point de tomber au dessous de un millième. La fièvre typhoïde est, de toutes les maladies, celle où le chiffre de la fibrine a été vu descendant le plus bas. Quant aux globules, tandis que dans les phlegmasies ils se montrent très souvent avec un chiffre peu élevé dès le début de la maladie, dans les fièvres typhoïdes, c'est une tendance inverse qui a lieu. Plus on examine le sang à une époque rapprochée de la fièvre, plus on trouve de cas dans lesquels les globules n'ont pas seulement diminué, mais dans lesquels ils ont augmenté d'une manière très notable. Ainsi, jusqu'au huitième jour, il n'est pas rare de trouver le chiffre des globules de 140 à 150, tandis que dans le rhumatisme aigu et la pneumonie, jusqu'au huitième jour, ils ne se sont guère élevés au dessus de 130. De plus, à une époque déjà éloignée du début de la fièvre typhoïde, on voit souvent, malgré les saignées et la diète, les globules se maintenir à un chiffre beaucoup au dessus de 130, ce qui n'a pas lieu dans les phlegmasies. Toutefois, et ceci est fort remarquable, ce chiffre élevé peut n'avoir jamais eu lieu ou avoir cessé d'exister, et la fièvre typhoïde n'en prend pas moins naissance et n'en marche pas moins. Il y a donc ici plusieurs cas à distinguer; c'est que la fièvre typhoïde est elle-même un état morbide infiniment plus complexe qu'une phlegmasie.

Fièvres éruptives (variole, varioloïde, rougeole, scarlatine). — Dans ces fièvres, la fibrine est descendue jusqu'à 1, et n'a jamais dépassé 4; encore ce maximum ne s'est-il présenté qu'une fois.

Il y a lieu de s'étonner sans doute que dans une maladie où, comme dans la variole, la peau devient le siège d'une suppuration abondante, le sang, obéissant à la loi des phlegmasies, ne traduise pas ce travail par une augmentation de fibrine. C'est que la phlegmasie cutanée de la variole, comme la phlegmasie intestinale de la fièvre typhoïde, ne sont que de simples éléments d'une affection plus générale qui les domine, et d'où le sang reçoit son caractère. Quant aux globules, ils ont offert encore une augmentation considérable dans plusieurs cas de scarlatine et de rougeole, s'élevant par exemple jusqu'au chiffre 146, et, au contraire, ils n'ont augmenté d'une manière sensible dans aucun cas de variole.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies de plomb, ou saturnines; par L. TANQUEREL DES PLANCHES, docteur de la Faculté de Paris. Paris, 1839, in-8, 2 vol., chez Ferra, libraire-éditeur.

Le programme de la science est chargé de questions complexes, dont plusieurs éléments à peine aperçus constituent autant de *desiderata* qui entravent incessamment la voie du progrès. Une question de cette nature, c'était certes celle de l'intoxication saturnine, dont l'étude ne se limite pas à la pathologie, mais s'étend encore dans le domaine de l'hygiène, où elle trouve ample matière à des recherches spéciales. M. le docteur Tanquerel s'en est emparé avec dévoûment, et c'est le fruit de huit années de travail qu'il livre enfin au public.

L'observation, dès la plus haute antiquité, a signalé la colique de plomb, et de nombreux écrits ont été publiés à ce sujet. On avait, sans doute, reconnu les autres accidents dus à l'empoisonnement saturnin, et les auteurs modernes surtout les ont indiqués avec insistance; mais, comme le fait remarquer M. Tanquerel, les maladies saturnines, autres que la colique, étaient toujours subordonnées à cette dernière, et nulle part on n'en trouve une description isolée et complète. C'est en 1834 que M. Tanquerel a le premier opéré cette scission pour ce qui est de la paralysie (*Essai sur la paralysie de plomb ou saturnine*, thèse in-4°, février 1834). Ses études ne faisaient alors que commencer; depuis elles lui ont appris que même distinction devait être faite pour les douleurs des membres et les divers troubles cérébraux qui éclatent sous l'influence du plomb; en sorte qu'aujourd'hui il demeure établi que l'empoisonnement saturnin peut se traduire sous quatre formes bien déterminées : la *colique*, l'*arthralgie*, la *paralysie* et l'*encéphalopathie*, affections dont l'existence est indépendante, et qui n'ont d'autre rapport réel et nécessaire que leur commune origine. Telle est la proposition fondamentale sur laquelle est basée l'œuvre de M. Tanquerel.

Les maladies de plomb ne débutent point habituellement d'emblée; elles sont précédées, dans la généralité des cas, par un ensemble de phénomènes que M. Tanquerel s'applique avant tout à décrire, et qu'il appelle *intoxication saturnine* primitive. Ses ca-

ractères sont : la teinte jaune sale de la peau (ictère saturnin); la saveur styptique et sucrée de la bouche; la fétidité de l'haleine; mais on doit attacher une attention spéciale à une coloration brune ardoisée des dents et des gencives, qui est due au dépôt d'une couche de sulfure de plomb; en même temps le pouls est d'une dureté et d'une lenteur remarquables; enfin il y a amaigrissement progressif. Il importe d'autant plus de tenir compte de ces phénomènes qui dénoncent la première atteinte du poison, qu'on peut, en se soustrayant alors à son action, borner là ses effets délétères.

La colique reste toujours la plus fréquente des maladies saturnines; aussi résulte-t-il d'un relevé statistique qui comprend plus de douze cents malades, que sur 14 cas, on rencontrera au moins 12 fois la colique. Du reste, rarement elle se montre seule; souvent l'arthralgie la complique, quelquefois la paralysie, et même l'encéphalopathie. Le plomb et tous ses composés, mais surtout ses oxydes et ses sels, peuvent provoquer la colique. Il n'est pas un des points des surfaces tégumentaires soit externes, soit internes, qui ne puisse servir de voie à l'absorption qui fait pénétrer ce métal dans l'économie. Toutefois la peau devra être dénudée de son épiderme, malgré les assertions opposées de Conring, de Mœglia, de Christison, etc. M. Tanquerel s'appuie de leurs propres observations pour le démontrer.

Pour les muqueuses, il en est autrement, et là où l'épithélium est le plus manifeste, la simple application du plomb paraît suffire pour qu'il y ait absorption. M. Tanquerel a recueilli sur ce mode d'intoxication des faits intéressants. C'est ainsi qu'il a vu la colique et l'arthralgie succéder à l'usage d'un collyre avec l'acétate de plomb, et une autre fois à des injections vaginales d'eau de Goulard pratiquée pour arrêter une métrorrhagie.

La muqueuse digestive peut recevoir le plomb et l'absorber, tantôt avec les aliments, tantôt comme médicament. Ce sont surtout les aliments liquides qui ont porté le plomb dans l'estomac. Les vins frelatés avec la litharge ou la céruse ont fait naître quelquefois un empoisonnement épidémique. Il en est de même de l'eau qui stagne dans les vases de plomb, comme l'ont observé Van-Swiéten, Tronchin, etc. Les analyses faites par M. Mérat prouvent qu'alors c'est du sous-carbonate de plomb qui se forme aux dépens de l'oxygène et de l'acide carbonique de l'air; fait important d'où résulte que l'eau contenue dans des canaux de plomb bien clos, ne deviendra pas malfaisante, à moins qu'elle n'ait préalablement dissous de l'acide

carbonique en proportions notables ; ce qui a été mis en évidence par M. Devergie.

Les médicaments internes dont le plomb ou ses composés font partie, constituent des agents thérapeutiques dont l'emploi a déterminé trop souvent des accidents toxiques, pour que leur action ne doive pas être soigneusement examinée. En attendant, il est difficile de s'accorder sur les doses des préparations saturnines auxquelles il convient de s'arrêter. Ainsi, tandis que M. Fouquier a donné sans accident, pendant plusieurs mois, jusqu'à 18 grains d'acétate de plomb par jour, et que M. Barbier d'Amiens en a tout aussi impunément administré 240 grains en 37 jours, M. Tanquerel a vu l'intoxication produite dans un cas par 130 grains de ce sel pris en 14 jours, et dans un autre par 149 pris en 16 jours. Une colique des plus graves en fut la conséquence.

A propos de l'absorption par la muqueuse pulmonaire, M. Tanquerel cite le cas fort curieux d'une portière observée dans le service de M. Rayer, et qui reçut l'atteinte du plomb à travers les fentes du plancher mal joint d'un entresol, au dessous duquel était le laboratoire d'un parfumeur, où l'on broyait et tamisait de la céruse. Ce n'est qu'à force de questions qu'on obtint ce renseignement qui vint enfin éclairer le diagnostic sur la véritable nature de la colique qu'éprouvait cette femme. Cette observation doit profiter aux praticiens qui, fixés désormais sur cette origine possible de nombreux accidents nerveux, y trouveront sans doute plus d'une fois encore de précieuses indications thérapeutiques.

Dans les descriptions qu'on a faites de la colique de plomb, on a toujours insisté sur la constipation, comme prodrome. D'après M. Tanquerel, la douleur précéderait, au contraire, toujours la constipation, qui quelquefois même est remplacée par le dévoiement : la pression du ventre soulage le plus souvent. Pendant l'exacerbation de la douleur, il y a spasme de l'intestin, ce dont on peut s'assurer par l'introduction du doigt dans le rectum. M. Mérat avait déjà soutenu cette opinion.

On trouve dans l'ouvrage de M. Tanquerel des développements importants sur les complications, la marche et la durée de la colique saturnine ; mais c'est à l'article du diagnostic différentiel que son travail appelle une très grande attention.

Les coliques causées par le cuivre, le mercure, l'arsenic ; celle dite végétale de Madrid, de Devonshire, de Poitou, de Normandie, de Cayenne ; les névroses, les névralgies, et enfin l'inflammation et les lésions organiques des organes digestifs abdominaux, sont suc-

cessivement mises en regard avec la colique de plomb. Deux de ces affections devaient surtout occuper l'examen comparatif auquel se livre l'auteur ; c'est la colique de cuivre et la colique végétale.

Dubois en 1761 et M. Mérat en 1814 se sont appliqués à signaler l'analogie des symptômes entre la colique de plomb et la colique de cuivre ; M. Tanquerel s'applique, lui, à en faire saillir les différences ; il indique surtout dans la colique de cuivre l'absence de l'ictère propre à l'intoxication saturnine, et celle de la coloration ardoisée des gencives et des dents. Le traitement des deux coliques est aussi tout à fait distinct.

La maladie qui se rapproche le plus de la colique de plomb, au point que dans l'opinion générale il est impossible souvent de ne pas les confondre, c'est la colique végétale. M. Tanquerel étudie tout ce qu'on sait de cette colique, et il arrive contradictoirement à conclure qu'il n'existe réellement point de maladie de ce genre ; que du moins on est encore à attendre sa description exacte. Il s'appuie principalement sur les renseignements qui lui ont été communiqués par des médecins instruits et très au courant de la science qu'ils pratiquent actuellement dans quelques unes des localités où la colique végétale est réputée endémique. Sous ce titre, on aurait décrit des troubles de l'intestin qui reconnaissent les causes les plus variées et très souvent de vraies coliques de plomb. Ainsi à Madrid, d'après M. Alfaro, médecin de cette capitale et ancien élève de la Charité de Paris, les affections abdominales assez communes, et qui sont dues aux vicissitudes de la température diurne si changeante sous ce climat, révèlent constamment les caractères propres à la gastrite, à l'entérite ou à la colite ordinaire ; la colique de Devonshire n'est plus aujourd'hui qu'une diarrhée ou une dysenterie produites par l'usage des cidres aigres ou nouveaux, bus en trop grande quantité. Même observation s'applique à la colique de Poitou. M. Vasse, médecin de Rouen, n'a vu la colique végétale que chez les individus qui avaient bu des cidres de la Basse-Normandie, et jamais quand cette boisson venait du pays de Caux. Cette différence d'action l'a engagé à faire des analyses chimiques, et il a trouvé quelquefois de la litharge dans les premiers cidres. Ce médecin est donc persuadé que les préparations de plomb sont pour beaucoup dans la production de sa maladie. Mais dans un travail récent (*Essai sur la névralgie du grand sympathique*, 1831), M. Segond, médecin militaire à Cayenne, a le premier rapporté avec détails des observations de colique végétale recueillies par lui, et la description qu'il en déduit est la plus complète sans contredit qu'on ait faite. Dans

son ardeur à poursuivre la vérité, M. Tanquerel fait une critique rigoureuse de ces observations ; il n'y voit que des coliques saturnines mal interprétées, ou d'autres affections abdominales non définies. Il est impossible, jusqu'à nouvel ordre, de se rendre à cette opinion, et même, tout en convenant que M. Segond est loin d'avoir épuisé les recherches à faire sur la matière, on peut craindre qu'en le combattant, M. Tanquerel ait subi, sans le savoir, l'influence si difficile à éviter d'une idée préconçue.

L'issue définitive de la colique de plomb est très rarement funeste, à moins de complications. La guérison peut être spontanée, mais elle est toujours avancée par un bon traitement. L'anatomie pathologique est muette pour éclairer sur la nature de la lésion organique, d'où dépend la colique de plomb. Cependant M. Tanquerel est disposé à reconnaître un retrait ou tassement de la masse intestinale qui serait caractéristique. Une seule fois il a vu un développement anormal des ganglions du grand sympathique.

C'est M. Mérat qui, avec Barruel, a tenté les premières expériences chimiques pour découvrir le plomb dans l'économie des sujets affectés de colique saturnine ; tentatives qui n'eurent point de succès. Après eux, MM. Tiedemann et Gmelin réussirent à retrouver l'acétate de plomb dans les veines du mésentère et de la rate chez des chiens auxquels ils avaient fait avaler ce sel.

M. Tanquerel a repris toutes ces recherches avec MM. Guibourt et Chevallier, et n'a pas d'abord été plus heureux que M. Mérat ; mais, s'aidant de la collaboration de M. A. Devergie, au moment où ce dernier parvenait, par des procédés nouveaux, à saisir l'existence du plomb et du cuivre comme éléments chimiques essentiels du tube digestif dans l'état le plus normal, il a vu recueillir dans les muscles, les viscères, le sang et les matières fécales d'un sujet mort d'encéphalopathie saturnine, des proportions assez fortes de plomb, pour conclure qu'elles dépendaient de l'absorption de ce métal, suivant toutes les probabilités.

M. Tanquerel regarde la colique saturnine comme une névralgie de la portion abdominale du grand sympathique. Il est remarquable de voir que M. Segond est arrivé à la même conséquence pour la colique végétale.

Au chapitre du traitement de la colique de plomb, toutes les médications proposées sont passées en revue, depuis la méthode expectante jusqu'à celle dite de la Charité. C'est à celle-ci, ou plutôt à la superpurgation qui en fait la base, que l'auteur accorde la prééminence. L'huile de croton tiglium semble, du reste, destinée à rem-

placer désormais la formule si compliquée de la Charité, et c'est une conquête pour l'art qui diminue à la fois et les frais et les difficultés du traitement.

M. Tanquerel s'est arrêté longtemps sur la colique de plomb. C'est en effet une entrée en matière qui ouvre largement l'étude des maladies saturnines. De toutes ces maladies, après la colique, c'est l'arthralgie qui est la plus commune. Cette affection est signalée par des douleurs accompagnées de crampes, dont la vivacité s'exaspère par accès, se modère par la pression, et s'accroît par le mouvement. Elle a son siège le plus fréquent dans les membres, les inférieurs particulièrement. Elle peut d'ailleurs occuper aussi le tronc et la plupart des organes de la vie de relation. Aux membres, l'arthralgie se remarque en général dans le sens de la flexion, presque constamment au niveau des articulations. Les deux membres congénères sont ordinairement atteints à la fois. C'est la nuit que l'arthralgie débute, c'est aussi la nuit qu'elle s'exaspère.

M. Tanquerel distingue l'arthralgie saturnine des névralgies, en ce que celles-ci suivent le trajet des cordons nerveux, tandis que la douleur ici est diffuse et sans trajet régulier. Les commémoratifs serviront aussi à la distinction à faire entre l'arthralgie et les douleurs ostéocopes de la syphilis ou le rhumatisme chronique.

Comme pour la colique, l'anatomie pathologique ne donne aucun renseignement sur la nature de la lésion à laquelle est due l'arthralgie. On doit seulement noter que M. Devergie a trouvé du plomb dans les muscles. De tous les composés de plomb, c'est le minium qui paraît plus spécialement la produire. Pour ce qui est du traitement, les bains sulfureux sont d'une efficacité éprouvée; on peut leur associer les purgatifs, mais ils ne sont rien moins qu'indispensables.

Après l'arthralgie vient l'histoire de la paralysie saturnine. Elle est de deux espèces; elle atteint la motilité ou la sensibilité; dans ce dernier cas, elle constitue l'anæsthésie.

La paralysie est quelquefois instantanée, mais habituellement elle est annoncée par un sentiment de lassitude, un engourdissement et un tremblement analogues au frisson de la fièvre. M. Tanquerel démontre d'une manière positive qu'elle est toujours complète, même alors que les parties affectées conservent leur mouvement d'ensemble, car n'étant souvent que partiellement frappés, les muscles restés intacts suffisent pour entretenir ce mouvement. Les parties paralysées ont perdu de leur chaleur, le battement des artères s'y fait faiblement sentir, et l'atrophie succède à l'inaction.

Ce sont les membres supérieurs qui sont le plus souvent affectés, soit d'une manière partielle, soit d'une manière générale. La paralysie partielle est de beaucoup la plus fréquente; sur 102 cas, l'auteur ne l'a vue générale que cinq fois dans les membres supérieurs et une fois dans les inférieurs. Ce sont les muscles extenseurs qui sont spécialement paralysés. Avec l'abolition de la motilité, la sensibilité peut persister, s'exalter ou s'abolir aussi. Tous les observateurs ont remarqué des bosselures ou petites tumeurs développées à la région carpométacarpienne chez les individus longtemps affectés de paralysie saturnine. Ces tumeurs ont en général été mal interprétées; M. Tanquerel démontre qu'elles sont la conséquence d'une véritable luxation spontanée des deuxième et troisième métacarpiens qu'entrainent les muscles fléchisseurs, dont la contraction n'est plus équilibrée par celle des extenseurs.

Les membres inférieurs sont très rarement affectés de paralysie isolément des supérieurs. On voit quelquefois les deux membres d'un côté atteints, ce qui constitue une véritable hémiplégie saturnine.

On observe encore la paralysie dans les muscles du tronc et dans ceux des organes de la voix. Cette dernière accompagne constamment la paralysie générale des membres supérieurs. Une observation qui n'est pas sans intérêt, c'est que quand tout un membre se paralyse, la perte du mouvement se fait de haut en bas; de même quand la guérison a lieu le mouvement se répare des parties supérieures aux inférieures.

L'examen nécroscopique est encore ici sans réponse pour expliquer la nature du mal; quant au point de départ de la paralysie, M. Tanquerel, d'après les idées de Bellingieri, admet qu'il faut le placer dans les cordons postérieurs de la moelle, dont quelques points présideraient exclusivement aux mouvements d'extension des membres et du tronc. C'est une hypothèse qui a du moins l'avantage d'appeler de ce côté l'observation ultérieure.

L'électricité et la strychnine sont des moyens de traitement presque infaillibles, surtout le dernier médicament; M. Tanquerel ne l'a jamais vu échouer complètement, à moins d'atrophie extrême des membres. Il l'administre à l'intérieur, quand la paralysie est étendue, et à l'extérieur par la méthode endermique dans les paralysies partielles: vingt-deux observations viennent appuyer ces propositions.

La paralysie du sentiment (anæsthésie) est le plus ordinairement précédée de celle du mouvement, ou existe simultanément. D'ailleurs

rien de plus varié que les combinaisons possibles de ces deux paralysies dans les membres.

L'amaurose est quelquefois la seule expression de l'empoisonnement saturnin. Elle occupe les deux yeux plus ou moins également. La pupille est largement dilatée, il y a immobilité absolue de l'iris, la transparence de l'œil est parfaite. Toutes ces circonstances sont importantes à noter pour le diagnostic. Dans tous les cas observés par M. Tanquerel, l'amaurose saturnine a guéri, et même très vite. Elle ne dure parfois que quelques heures, et se prolonge rarement au delà de 4 à 6 jours. Il est curieux de voir, dans les cas observés par M. Tanquerel, que la guérison a été d'autant plus prompte que les complications étaient plus nombreuses. Il n'a constaté qu'une fois la surdité dans un cas d'otalgie. Les excitants, et surtout l'électricité et la strychnine, sont encore ici les agents les plus efficaces de la thérapeutique.

La maladie saturnine la plus rare et la plus grave est l'encéphalopathie. C'est sous cette désignation commune que M. Tanquerel comprend tous les désordres cérébraux qui peuvent éclater sous l'influence de l'intoxication saturnine. Pour notre auteur, il y a là névrose de l'encéphale, dont un des traits principaux est de pouvoir paraître et disparaître brusquement. Elle exige une action intense, ou du moins prolongée du plomb pour se déclarer. On ne l'a vue survenir, chez quelques ouvriers, qu'après quarante ou cinquante ans de travail. L'encéphalopathie a pour prodromes habituels les autres maladies saturnines. M. Tanquerel a classé les diverses formes des symptômes sous quatre chefs : 1° encéphalopathie délirante ; 2° comateuse ; 3° convulsive ; 4° réunion de ces trois premières variétés. Dans la forme convulsive, on peut observer la catalepsie. Avant M. Tanquerel, aucun auteur n'en avait fait mention. Jamais la méningite ou l'encéphalite n'ont été la conséquence de l'encéphalopathie.

Le diagnostic est l'occasion d'une discussion minutieuse; et le parallèle établi entre cette affection et toutes celles qui peuvent déranger les fonctions cérébrales, amène l'auteur à cette conclusion importante, qu'il sera le plus souvent possible de reconnaître la névrose saturnine, d'après la physionomie des symptômes, à l'insu même de leur cause.

Le pronostic est toujours très grave : cependant très irrégulière dans sa marche, l'encéphalopathie se termine quelquefois subitement par la santé. La réunion du délire, du coma et des convulsions, annonce un terme fatal. Sur 72 cas observés par M. Tanquerel, la mort est survenue 16 fois.

L'anatomie pathologique paraît devoir être moins négative ici. L'hypertrophie du cerveau et sa coloration jaune-sale deviendront peut être des caractères propres à constater la lésion organique. En effet, MM. Guibourt et Devergie ont trouvé du plomb dans la substance cérébrale : ce qui expliquerait cette double altération.

Après un examen approfondi de toutes les méthodes de traitement, même les plus rationnelles en apparence, on demeure convaincu, avec l'auteur, que la méthode expectante est encore la meilleure. Les émissions sanguines, principalement, semblent devoir rester complètement inefficaces.

Ce n'était point assez de tracer le tableau complet des maladies saturnines, et de signaler leur traitement le plus assuré. Vu la spécialité de la cause et des circonstances dans lesquelles elle agit, l'hygiène réclamait une grande part dans l'œuvre de M. Tanquerel, et il la lui fait aussi entière que celle qu'il a accordée à la pathologie. Les moyens prophylactiques généraux et particuliers sont indiqués avec des détails qui ne seront pas moins profitables au fabricant et à l'ouvrier, qu'au médecin hygiéniste.

Déjà de nombreux éloges ont été donnés au travail de M. Tanquerel ; nous y joignons les nôtres avec empressement. Il est un point, entre autres, que l'on a justement fait saillir, et que nous ne tairons pas de notre côté. C'est qu'à notre époque, où tant d'athlètes se précipitent dans la carrière de la littérature médicale et l'inondent de productions trop hâtives, il est remarquable que M. Tanquerel n'ait point été entraîné par le torrent, et ait eu le courage d'attendre que son œuvre ait été mûrie par le temps et l'observation répétée, avant d'en faire part au public. C'était à coup sûr le moyen de remplir le plus dignement possible le but qu'il se proposait, celui de servir à la fois la science et l'humanité.

HOURMANN.

Nouvelles démonstrations d'accouchements, par MAYGRIER, deuxième édition entièrement refondue et considérablement augmentée par HALMAGRAND, docteur-médecin, professeur d'accouchements, 1 vol. in-8°, 1840, atlas in-fol. de 81 planches gravées en taille-douce, chez *Béchet* jeune et *Labé*, libraires.

Il est peu d'accoucheurs qui ne connaissent les planches de Maygrier, et l'on a pu souvent regretter qu'il ne leur ait pas été joint un ouvrage plus étendu que le texte explicatif qui les accompagnait.

C'était une lacune qu'il appartenait à M. HalmaGrand, son gendre, de combler, et le livre qu'il publie, en même temps qu'il satisfait à un devoir filial, aura au moins cet avantage, c'est qu'il n'offrira pas l'aridité d'une simple et rapide description. Maygrier, se bornant à publier des planches, avait dû restreindre son œuvre aux seuls faits de l'obstétrique, M. HalmaGrand, partant d'une donnée plus large, a pu augmenter ces faits, s'élever de leur exposition à leur explication physiologique ; aussi son ouvrage est-il un traité presque complet d'accouchements.

Cet ouvrage est divisé en six parties dans lesquelles l'auteur traite des sujets suivants : 1° l'anatomie, 2° la physiologie, 3° la grossesse en général, 4° le fœtus et ses dépendances, 5° l'accouchement, 6° les suites de couches.

Après une rapide description du bassin normal et vicié, des parties génitales externes et internes, l'auteur arrive à la physiologie de ces organes, décrit l'éruption menstruelle et sa reproduction. De là passant aux résultats de cette dernière fonction, il envisage la grossesse, utérine et extra utérine, dans ses phénomènes et dans ses signes, et les fait suivre de développements qui, quoique un peu étendus, sont intéressants. Nous devons pourtant reprocher à M. HalmaGrand d'avoir passé trop rapidement sur l'auscultation, et d'avoir négligé de se renseigner des recherches importantes faites récemment sur ce point par MM. Nægele fils, Dubois et Stoltz. Dans la cinquième partie de son livre, M. HalmaGrand aborde l'accouchement : avec M. Velpeau, il divise cette fonction en accouchement facile (eutocie) et difficile (dystocie). Après quelques détails sur l'avortement, il expose la classification des positions admise par Maygrier, C'est la même à peu près que celle adoptée par M. Velpeau, sauf l'interversion de la deuxième et de la troisième dans la position de l'extrémité pelvienne ou céphalique.

M. H., élève, à propos des présentations fronto-antérieures de la face, des alarmes qui ne paraissent pas fondées. Il est reconnu, contrairement à son opinion, que dans la plupart des cas, la tête se dégage, non point, comme il le dit, le menton restant dans l'excavation, mais bien le menton porté sous la symphyse pubienne par un mouvement de rotation ordinairement rapide. De même, dans la position occipito-iliaque droite postérieure (deuxième de M. Dubois, troisième de H.), l'occiput est porté sur la symphyse pubienne par un mouvement de réduction, noté par Nægele, Stoltz, Dubois, mais ignoré par M. HalmaGrand. — Dans la partie consacrée à la dystocie, les causes accidentelles, ou dépendantes de la mère

ou du fœtus; l'application de la version et du forceps dans les diverses présentations; la symphyséotomie, l'opération césarienne et leurs indications sont décrites avec netteté et précision. — L'ouvrage enfin est terminé par des considérations pratiques intéressantes sur les soins à donner au nouveau né, à la femme en couches dans les différentes incommodités ou accidents qui peuvent survenir. En résumé, malgré quelques omissions, l'ouvrage de M. Halmagrand sera utile parce qu'il est écrit avec clarté, et qu'il préparera utilement les jeunes gens à la lecture d'ouvrages de plus haute portée.

Nous ne parlerons pas ici des planches, qui sont les mêmes que celles que Maygrier avait fait composer et exécuter avec tant de soin. Elles sont assez appréciées pour que nous n'ayons pas besoin de redire ce qu'elles offrent d'avantage aux jeunes praticiens, qui par elles peuvent avoir sans cesse sous les yeux les objets d'une science composée surtout de faits physiques qu'ils ne sauraient trop se rendre familiers.

Recherches sur la bronchite capillaire, purulente et pseudo-membraneuse (catarrhe suffocant, croup bronchique), chez les enfants; Par M. Fauvel. (*Thèse.* Paris, 1840. in-4° 100 pages.)

Ce serait trop dire que d'avancer que la connaissance de cette maladie meurtrière ne date que de nos jours; M. Fauvel, en effet, dans ses considérations préliminaires, fait remonter cette connaissance jusqu'à Sydenham. Mais combien sont imparfaites les observations recueillies jusqu'à ces derniers temps, et combien de doute, de vague et d'incertitude ne laissent-elles pas dans l'esprit. Dans ces dernières années plusieurs cas de bronchites pseudo-membraneuses ont été introduits dans la science par plusieurs auteurs, et entre autres par MM. Gendrin, Andral, [illegible], Rilliet et Barthez; mais aucun n'en avait réuni un si grand nombre que M. Fauvel; et comme celles qu'il a pu recueillir ont été prises avec tous les détails nécessaires, il a pensé avec raison, bien qu'elles ne soient qu'au nombre de huit, que dans l'état actuel de la science elles auraient une assez grande valeur, et il en a fait une analyse exacte dont nous allons présenter le résumé.

Causes. Tout ce qu'on peut dire sur ce sujet, qui demanderait un beaucoup plus grand nombre d'observations, c'est que la maladie se manifeste au printemps, pendant une période de jours assez

limitée et presque exclusivement chez des filles; que le plus grand nombre des malades étaient des enfants sains et bien constitués, qui ne paraissaient pas avoir été soumis à de mauvaises conditions hygiéniques; que la plupart étaient sujets à s'enrhumer, et que chez tous, à l'exception d'un seul, la maladie succéda à une simple bronchite, survenue elle-même plusieurs fois dans le cours d'une fièvre éruptive. Ces résultats, fournis par l'analyse des observations de M. Fauvel, se trouvent confirmés par trois faits cités par Jurine, et par ceux qu'ont recueillis MM. Andral et Gendrin.

Symptômes. Le début n'a pas toujours pu être fixé avec précision. Néanmoins il est certain que la maladie se déclara sept fois sur huit à la suite d'un catarrhe fébrile intense. Dans deux cas où le début fut observé il fut graduel. Chez deux malades les symptômes devinrent rapidement intenses. Dans un cas le début fut brusque, sans catarrhe préalable.

Première période. Plus tard on observait les phénomènes suivants: Face ordinairement pâle, violacée, surtout aux lèvres; yeux saillants; anxiété vive; narines largement dilatées à chaque inspiration; agitation, changement fréquent de position; les malades les plus âgés se plaçaient sur leur séant, ou soulevaient leur tête en s'appuyant sur le coude. Fréquence excessive de la respiration; larges inspirations; de temps en temps respiration bruyante, stertoreuse; stertor disparaissant après l'expectoration. Toux humide, sans raucité, apparaissant souvent par quintes. L'expectoration, quand elle eut lieu, ne commença que le troisième ou quatrième jour; elle était alors pénible, peu abondante: les crachats étaient composés d'une matière épaisse, non aérée, d'un blanc jaunâtre, et de mucosités filantes, parfois mousseuses et striées de sang; une seule fois on y distingua des pellicules pseudo-membraneuses, et en deux circonstances on trouva de simples stries filamenteuses. Timbre normal de la voix; parole brève, saccadée. Les enfants les plus âgés accusaient pendant la toux une douleur déchirante derrière le sternum, ils se plaignaient d'un poids qui les empêchait de respirer. A ces phénomènes se joignait une accélération très grande du pouls, qui donnait de 124 à 160 pulsations, suivant l'âge des sujets, et qui, dans les premiers jours, offrait de la largeur et de la mollesse. Peau sèche, brûlante, participant plus ou moins de la coloration violacée de la face. Fonctions digestives en général peu troublées; langue naturelle, ou avec un léger enduit blanchâtre à la base et un pointillé sur les bords. Soif intense; appétit nul. Abdomen souple, sans météorisme; souvent douleur plus ou mois vive vers l'épigastre, aug-

mentant par la toux et la pression. Ordinairement consti
commencement de la maladie. Facultés intellectuelles int
ne saurait préciser la durée de cette première période.

Deuxième période. Forces diminuées; mouvements res
moins énergiques, progressivement ralentis; toux moins vi
expectoration plus difficile. Respiration plus embarrassée et
stamment stertoreuse; face terne, plombée, teinte violacée
partout. Injection de la conjonctive; regard fixe exprir
terreur profonde. Cris de frayeur et mouvements dés
quand on approche des malades. Quand ils le pouvaient ils
les positions les plus bizarres, se courbaient en avant, se co
à plat ventre, laissaient pendre leur tête hors du lit, essay
descendre. Pouls plus faible, plus fréquent, allant jusqu'à
sations; devenant graduellement dépressible, ondulant,
irrégulier; quelquefois impossible à compter longtemps
mort. Chaleur de la peau diminuée; sécheresse alternant
sueur. Facultés intellectuelles toujours intactes, à part u
qui se manifesta chez quelques malades les dernières nuit
ment. Somnolence habituelle; cris plaintifs ou déchirai
courts intervalles. Exacerbations momentanées interrom
somnolence et retour de l'énergie première. Ces exace
étaient déterminées, soit par une quinte de toux, soit lorsq
sait boire les malades ou qu'on les examinait. Puis retou
somnolence et du stertor, et ainsi jusqu'à la mort.

Pendant que cette série de symptômes se manifestait
malades observés par M. Fauvel, les signes fournis par l'ausc
indiquaient les progrès de la maladie. D'abord râle sous-crépit
disséminé dans toute ou presque toute la poitrine, avec un
râle muqueux au niveau des grosses bronches. Dans la secon
riode ce râle était ordinairement remplacé par une sorte de
ment, ou par un râle muqueux, ou par du râle sonore. Rien
mal à la percussion, si ce n'est une exagération de la sonoréit
quelques cas.

Marche, durée et terminaison de la maladie. Termi
funeste : sept fois sur huit. Dans le cas où la mort n'eut pas li
suites de la maladie, il y eut une pneumonie suivie de tube
qui enlevèrent l'enfant trois mois plus tard. La marche de l
ladie était toujours croissante : la durée varia entre cinq e
jours.

Lésions anatomiques. 1° Dans les voies aériennes, présenc
stante d'une matière purulente, peu ou point aérée, épaisse,

rente, oblitérant toutes les bronches depuis les deuxièmes divisions jusqu'aux extrémités capillaires. Dans la moitié des cas, il s'y joignait des pseudo-membranes canaliculées minces, molles, se confondant avec la matière purulente. Dilatation uniforme des bronches, rougeur et aspect rugueux de la muqueuse; quelquefois léger épaississement, ou ramollissement, ou ulcérations de la membrane; 2° dans le parenchyme pulmonaire, état exsangue du tissu; emphysème vésiculaire, distension gazeuse; quelquefois emphysème interlobulaire; ordinairement granulations purulentes, du volume d'un grain de millet ou de chenevis disséminés çà et là dans les poumons, mais surtout à la superficie du lobe inférieur; fréquemment aussi pneumonie lobulaire. 3° Dans les ganglions bronchiques, tuméfaction, rougeur, friabilité, une fois tuberculès. 4° Dans les autres organes, distension sanguine des cavités droites du cœur et de tout le système veineux; congestion de l'encéphale et de ses enveloppes, du foie, de la rate et du tissu cellulaire sous péritonéal.

Dans un article intéressant intitulé : *Physiologie pathologique*, M. Fauvel passe en revue les principaux symptômes et les principales lésions, et se livre au sujet de chacun d'eux à des considérations dignes de toute l'attention du lecteur, et que nous regrettons de ne pouvoir reproduire ici.

Diagnostic. A l'aide de la toux, de l'oppression, de l'accélération de la respiration, de la couleur violacée de la face, du râle crépitant entendu dans toute ou presque toute la poitrine, sans matité, M. Fauvel distingue la bronchite pseudo-membraneuse de la bronchite simple, de la pneumonie, du début d'une fièvre éruptive ou typhoïde, etc. Il la distingue du croup et de la laryngite striduleuse surtout par l'intégrité de la voix et par l'auscultation. Quant à l'asthme thymique ou de Millar, il ne croit pas nécessaire de s'en occuper à cause de l'obscurité de cette maladie.

Pronostic. Il est grave; mais la bronchite avec pseudo-membranes doit être regardée comme un peu plus dangereuse que celle où le produit n'existe pas. La gravité sera toujours d'autant plus prononcée, qu'une plus grande quantité de ramifications bronchiques sera envahie à la fois, que le sujet sera plus jeune et aura moins de vigueur.

Traitement. Emissions sanguines. Les sangsues ne parurent avoir d'effet favorable que dans un seul cas; il en fut de même pour les *vomitifs*. Les contre-stimulants furent sans résultat; les *vésicatoires* ne parurent agir avec quelque avantage que chez un sujet;

ils ajoutèrent chez un autre à la gravité de la maladie
rant.

Après avoir exposé les résultats du traitement employé,
trace, d'après l'étude des symptômes, le traitement qui lui
plus convenable, et qui consiste dans : 1° la saignée généra
possible, 2° les sangsues, 3° les vomitifs, 4° des cataplasn
pisés, des frictions sèches, des ventouses sèches, et su
grandes ventouses sèches, 5° une tisane émolliente. Dan
conde période, il faut revenir aux vomitifs, mettre les
dans le *décubitus* antérieur sur un plan incliné, la tête d
ce plan, et faire alterner cette position avec le décubitus
On donnera une boisson stimulante, un looch avec la gom
moniaque ou le kermès; les préparations de strychnine ou
vomique. Les vésicatoires seront rejetés. Si la maladie se pr
soutenir les forces par quelques cuillerées de bouillon ou
tage, de l'eau rougie. Ce traitement, conseillé par l'auteur
d'essai, devra être soumis au contrôle de l'expérience.

Nous avons donné avec détail l'analyse de ce mémoire, par
c'est là un de ces travaux rares où les faits sont analysés ave
précision, et cette rigueur si nécessaires à l'avancement
science. Dans cet opuscule, M. Fauvel s'est montré à la fois b
servateur et bon critique; il a fait preuve d'un esprit droit e
jugement solide. Nous donnons cette thèse comme un des ou
les mieux faits qui aient paru récemment, et nous ne pouvons
faire que d'engager nos lecteurs à chercher dans le mémoir
ginal les nombreuses preuves que M. Fauvel y fournit en f
des assertions que nous venons d'émettre.

Histoire raisonnée des progrès que la médecine pratique d
l'auscultation, par G. PEYRAUD; Lyon, 1840, chez Ch. S
in-8°, 200 pages; chez J.-B. Baillière.

Ce mémoire est un résumé des travaux qui ont été faits dans
derniers temps sur ce point important de la science, et un exan
critique de l'état du diagnostic des maladies de poitrine avant la
rieuse découverte de Laennec. M. Peyraud a mis dans son tra
un ordre convenable, et a exposé avec méthode et clarté les résu
tats si avantageux de l'auscultation. On peut se faire une idée sat
faisante de l'état de la science en lisant sa brochure.

Mémoires sur les hydropisies suite de fièvres intermittentes; par le même; Lyon, 1840, in-8°, 57 pages.

Un cas d'hydropisie après la fièvre intermittente ayant été observé par l'auteur, et ce cas lui ayant paru remarquable à cause de la prompte disparition de l'anasarque sous l'influence du quinquina, il a eu l'idée de rassembler les observations de ce genre qu'il pourrait trouver dans la science; et c'est à ces recherches que nous devons la brochure que nous analysons. La question de thérapeutique qui y est agitée est d'un intérêt trop évident pour que nous négligions d'attirer sur elle l'attention du lecteur. Combien de fois n'est-on pas embarrassé, malgré les travaux modernes, pour remonter à la source des hydropisies les plus rebelles? Le praticien doit donc toujours accueillir avec empressement tout ce qui peut lui faire distinguer la cause propre de chaque espèce d'hydropisie parmi les causes nombreuses qui peuvent occasionner les grands épanchements de sérosité. A Paris, les fièvres intermittentes sont généralement trop simples et trop légères pour qu'on en voie résulter les graves accidents qui ont été observés par les médecins placés dans des localités plus favorables au développement des fièvres intermittentes intenses; c'est ce qui explique comment ces accidents sont traités avec si peu de détail dans les grands ouvrages de médecine. La brochure de M. Peyraud est donc d'une incontestable utilité.

Sans doute toutes les observations ne présentent pas autant de détails qu'on pourrait en désirer. Il en est peu où il soit fait une mention suffisante de l'état de la rate et des modifications qu'elle a éprouvées sous l'influence du quinquina; mais les faits sont réunis en assez grand nombre, puisqu'il y en a plus de 20, pour qu'on puisse avoir quelque confiance dans les résultats fournis par l'auteur.

Nous avons remarqué dans cet opuscule une critique intéressante d'une des observations citées par Broussais dans ses *Phlegmasies chroniques*. Il s'agit d'un sujet qui, à la suite d'une fièvre intermittente, eut une hydropisie qui l'emporta. M. Peyraud prouve que, dans ce cas, il n'y avait ni la pneumonie ni la gastrite chroniques que Broussais y voyait. Il pense que l'hydropisie était une conséquence pure et simple de la fièvre intermittente. Mais on pourrait, en ayant égard à l'ictère qui survint dans les derniers jours, et à la diminution de volume du foie, adopter une troisième opinion et croire à l'existence d'une cirrhose du foie. Mais ce ne sont là que

des probabilités ; l'observation de Broussais est si incomplète n'y a aucune conclusion positive à en tirer.

Les autres observations sont empruntées à un mémoire de Gé médecin de l'hôpital militaire d'Haguenau; à un traité des fi intermittentes, par Strack, médecin de Vienne; à Pinel, Ne etc., etc. On ne peut qu'engager l'auteur à continuer d'observ cas de ce genre qui se présenteront à lui, afin d'avoir des faits détaillés pour lui permettre d'éclaircir tous les doutes qui peu exister encore sur cette importante question.

Imprim. de Félix Locquin, rue N.-D.-des-Victoires, 16.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

OCTOBRE 1840.

ÉTUDES THÉORIQUES ET PRATIQUES SUR LES DIFFÉRENTS BRUITS QUI SE PRODUISENT DANS LES VOIES RESPIRATOIRES, TANT A L'ÉTAT SAIN QU'A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE;

Par J. H. S. BEAU,

Médecin du bureau central des hôpitaux.

(Troisième article.)

Angine gutturale.—Parmi les diverses affections de la portion sus-glottique des voies respiratoires, l'*angine gutturale* est la seule qui renferme assez d'intérêt sous le rapport de l'auscultation, pour figurer dans cette revue. Quand l'inflammation qui a envahi l'orifice ou l'isthme du pharynx est considérable, et qu'elle a déterminé beaucoup de gonflement dans les parois de cet orifice, la déglutition est très difficile ; mais le passage de l'air est aussi difficile que celui des aliments, et il donne lieu à un ronflement qui masque plus ou moins le souffle glottique. On entend alors dans les deux poumons le retentissement de ce ronflement pharyngien, qui s'y trouve mélangé avec le retentissement vésiculaire normal, dans la même proportion que les deux bruits *normal* et *anormal* se trouvent eux-mêmes au lieu de leur origine. Quand le gonflement in-

flammatoire a diminué, que le passage de l'air est moins difficile, il n'y a plus de *ronflement* produit à l'orifice bucco-pharyngien ; il ne s'y passe plus qu'un simple bruit de souffle qui vient se joindre à celui de la glotte pour venir retentir ensemble dans l'organe pulmonaire, où l'on perçoit dès lors un murmure vésiculaire exagéré. Plus tard, quand l'inflammation gutturale a diminué au point de ne plus gêner le passage de l'air, le poumon ne présente d'autre retentissement que celui du soufle glottique. J'ai eu l'occasion d'observer deux angines gutturales qui étaient assez marquées pour me présenter la succession des symptômes que je viens d'exposer. On trouvera une observation analogue dans le mémoire déjà cité de M. Barth (*loco citato*, p. 291).

Laryngite.—Au début de cette affection la voix est altérée ; elle est rauque ou nulle ; dans ce dernier cas la parole est basse, c'est à dire qu'elle ne résulte plus que de l'articulation du souffle glottique. Il y a une toux d'abord légère, qui devient bientôt fréquente, quinteuse, et accompagnée de crachats séreux, à mesure que le sentiment de picotement qui la produit devient lui-même plus vif. On commence alors à entendre quelques râles vibrants qui se modifient ou se suppriment passagèrement dans les mouvements de toux et qui indiquent la présence d'un *mucus* dense dans le larynx ; dans ce moment la toux est vive, sifflante, et l'excrétion séreuse devient plus abondante. Enfin la sécrétion du mucus devient fluide, les crachats muqueux sont expectorés facilement, et avec leur sortie disparaissent les râles vibrants, la toux sifflante et la matière séreuse. Cette période d'expectoration de mucus fluide dure un certain nombre de jours, et, tant qu'elle existe, la toux est en même temps facile et grasse ; elle s'accompagne quelquefois de légers râles bullaires, ce qui arrive lorsque la matière muqueuse est assez abondante, pour que l'air ne puisse traverser le larynx sans la déplacer. Ces râles bullaires ne sont jamais de longue durée, parce que le moindre mouvement de toux suffit pour expulser la matière qui les produit.

Cet état d'expectoration muqueuse se rencontre habituellement chez beaucoup de personnes qui ont une laryngite passée à l'état chronique, et dont la poitrine est *grasse*, comme on dit. Mais s'il arrive à ces personnes de subir un nouveau refroidissement, ou de commettre quelque excès, surtout en boissons alcooliques, le mucus laryngien cesse d'être fluide; dès lors la toux reparaît difficile, quinteuse, et elle s'accompagne de crachats séreux, jusqu'à ce que le mucus ait repris sa fluidité habituelle.

Le bruit de *souffle* est rarement exagéré dans la laryngite catarrhale, parce que la muqueuse est rarement gonflée au point de diminuer notablement le diamètre du tube laryngien. Cette modification du *souffle* ne peut guère s'observer que dans les laryngites phlegmoneuses, qui présentent un obstacle plus ou moins difficile au passage de l'air. On conçoit même que dans ces cas là, l'étroitesse exagérée du calibre du larynx transforme le *souffle* en *ronflement* ou *sifflement*.

Spasme glottique.—Le resserrement spasmodique des cordes vocales a pour effet nécessaire de rendre très difficile le passage de l'air à travers la fente glottique, et par conséquent de modifier les bruits qui se passent à la glotte. Quand le resserrement glottique est médiocre, le bruit de *souffle* est simplement exagéré; mais quand la constriction est extrême, il y a transformation du *souffle* en un *sifflement* qui présente un timbre éclatant.

Le *spasme glottique* est une affection qui se montre isolée, ou qui se combine avec d'autres maladies du larynx. Il est pour ainsi dire essentiel aux cas d'introduction de corps étrangers dans le larynx; on observe alors que l'inspiration est *sifflante* et que l'expiration est saccadée, répétée comme pour expulser au dehors la cause matérielle du spasme des cordes vocales.

Le spasme glottique s'observe avec les mêmes caractères d'expiration saccadée dans l'affection connue sous le nom de *coqueluche*. La ressemblance de ces deux variétés de *spasmes* est tout à fait exacte; c'est un fait dont on a souvent l'occasion

de constater la vérité, lorsque quelqu'un voulant boire trop précipitamment, ou buvant en riant, a avalé, comme on dit, de travers. On est témoin alors d'une quinte qui se termine ordinairement par des vomituritions comme dans la véritable *coqueluche*.

Le *spasme glottique* est habituel dans l'hystérie. L'inspiration est sifflante, souvent l'expiration l'est également ; mais cette dernière n'est pas saccadée comme dans la coqueluche, ou dans les cas de corps étrangers introduits dans le larynx.

Le *spasme glottique* est l'affection générique qui a reçu les dénominations d'*asthme aigu* (Millar), d'*asthme thymique* (Kopp), d'*angine striduleuse* (Bretonneau), de *pseudo-croup* (Guersent). Les descriptions que donnent ces auteurs de chacune des affections précédentes se ressemblent singulièrement et présentent la répétition des mêmes symptômes. Ce *spasme* si diversement dénommé est le même que celui de l'hystérie. C'est ainsi que Millar (*Observations sur l'asthme et le croup*, Paris, 1808), dit que « dans l'asthme aigu l'inspiration et l'expiration se succèdent rapidement et avec le même bruit qu'on entend dans les accès hystériques (p.7). » Plus loin (p. 13) il revient sur cette ressemblance pour nous apprendre « qu'il est quelquefois difficile de le distinguer de la boule hystérique. »

M. Bretonneau, dont l'autorité est si imposante, surtout dans le sujet qui nous occupe, ne pense pas que les symptômes de l'*angine striduleuse*, de l'*asthme aigu*, etc., provienne du spasme de la glotte (*Traité de la diphtérite*, Paris, 1826, p. 267). Quant à l'explication des symptômes si fugaces de cette affection, il la trouve dans « une simple tuméfaction catarrhale des replis muqueux des ventricules du larynx, tuméfaction qui produit une sorte d'enchifrènement de la glotte » (p. 264). « Car, dit-il, aucune constriction ne peut resserrer ni diminuer le calibre des narines, et cependant l'enchifrènement cesse et augmente plusieurs fois dans la même heure. » (p. 270.)

Je remarquerai d'abord qu'il n'est pas sûr que l'enchifrène-

ment intermittent des fosses nasales tienne uniquement à un gonflement intermittent de la pituitaire. Il est bien plus probable qu'il est dû à la présence momentanée d'un mucus visqueux dans les voies étroites des cavités nasales; car on peut en soufflant vivement déplacer ce mucus et rétablir immédiatement la liberté du passage de l'air. De plus, on sait qu'après l'éternûment, qui a pour but de débarrasser la surface de la pituitaire, on peut respirer facilement par le nez; or, comme on le sait aussi, l'éternûment a lieu surtout quand le gonflement inflammatoire est porté au plus haut degré.

Je ferai observer ensuite que la comparaison que M. Bretonneau établit entre la difficulté du passage de l'air du *coryza* et celle qui a lieu dans l'*angine striduleuse*, ne suffit pas pour prouver que le gonflement de la muqueuse en est la cause dans les deux cas. En effet, dans le coryza il y a bien quelques râles vibrants, qui résultent du passage difficile de l'air à travers les voies nasales obstruées par le mucus; mais ces râles sont bien différents pour l'intensité et la forme du *sifflement* aigu qui forme pour ainsi dire le caractère essentiel de l'*asthme glottique*, de l'*angine striduleuse*, etc. Ce *sifflement* est timbré comme la voix; il indique dès lors que les cordes vocales sont tendues et rapprochées l'une de l'autre, comme toutes les fois qu'il y a émission de sons aigus. Du reste, ce sifflement vocal ou glottique se montre ici avec les mêmes caractères que dans l'hystérie, où personne n'a jamais songé à nier le spasme de la glotte.

Œdème des replis arythéno-épiglottiques. — L'œdème de l'orifice supérieur du larynx rétrécit beaucoup le diamètre de cet orifice, et y rend difficile le passage de l'air, tant à l'inspiration qu'à l'expiration. Mais, si l'on considère que dans le temps d'inspiration l'air rapproche encore l'un vers l'autre les replis arythéno-épiglottiques œdématiés, en les abaissant comme deux soupapes, tandis qu'à l'expiration il les relève en les écartant, on concevra que le passage de l'air inspiré sera plus difficile, plus long et plus bruyant que celui de l'air expiré.

Mais outre ces symptômes, qui sont persistants et continus comme la lésion qui les produit, il en est d'autres qui sont intermittents et qui consistent dans une exagération de la dyspnée avec production d'un *sifflement* aigu à l'expiration, mais surtout à l'inspiration. La nature de ce dernier bruit annonce qu'une constriction intermittente de la glotte en est la cause, et qu'elle est cause également de l'exagération intermittente de la dyspnée.

Phthisie laryngée. — Dans cette affection, la toux est rauque et insonore; la voix est plus ou moins altérée dans son timbre; elle est quelquefois nulle, de telle sorte que l'exercice de la parole n'a plus lieu qu'au moyen de l'articulation du souffle glottique. Lorsque le mal est devenu plus considérable, et qu'il y a tuméfaction des parois du larynx capable d'en rétrécir le calibre, on perçoit alors dans le point rétréci un bruit analogue au souffle glottique ordinaire; à mesure que le rétrécissement augmente, l'intensité de ce souffle augmente aussi; il acquiert peu à peu de la rudesse, et finit par se transformer en *ronflement* ou en un *sifflement* sourd.

Quand le passage de l'air est rendu ainsi difficile dans le larynx, il y a une dyspnée continue, et puis chez quelques individus, il se présente de temps en temps des accès d'une suffocation considérable, avec production d'un sifflement éclatant. Ces accès ne peuvent provenir ici, comme dans l'œdème des replis aryténo-épiglottiques, que d'une tension des cordes vocales avec constriction de la fente glottique. Quelques médecins ont cherché à s'en rendre compte au moyen d'un spasme de la trachée et des bronches; mais MM. Trousseau et Belloc démontrent très bien (*Traité de la phthisie laryngée*, page 194) que cette hypothèse ne s'appuie sur rien de solide; car jamais on n'a pu constater par l'inspection le spasme de la trachée ou des bronches, soit dans les vivisections, soit dans les différentes opérations que l'on pratique sur le tube trachéal. Bien au contraire, comme le remarquent les observateurs que je viens de citer, l'opération de la trachéotomie fait cesser immédiatement les

accès de suffocation intermittente ; or, si ces accès dépendaient effectivement du spasme de l'arbre trachéo-bronchique, on ne voit pas pourquoi le spasme et la suffocation qui en serait la suite, ne continueraient pas encore après l'ouverture artificielle de la partie supérieure de la trachée.

MM. Trousseau et Belloc expliquent ces accès de suffocation par un gonflement de la muqueuse ; et, à l'objection si naturelle que ce gonflement est continu et que pourtant les accès sont intermittents, ils répondent en rappelant « une loi de l'organisme qui n'est que la conclusion formulée des faits : un cancer est inamovible, les douleurs sont intermittentes ; un calcul demeure dans la vessie, les accidents ne sont pas continus, etc. »

Il est impossible de décliner la vérité de cette loi de l'organisme, seulement il faut bien remarquer que cette loi n'est pas une explication, mais seulement l'expression pure et simple d'un fait. Cette loi, appliquée au fait dont il s'agit, nous apprend par analogie qu'à l'occasion d'une altération continue de la muqueuse il peut y avoir des accès de suffocation intermittente, mais elle ne nous donne nullement la raison physique de ces suffocations intermittentes.

Or, si l'on considère que, pendant ces accès, le passage de l'air dans le larynx est tout à la fois plus bruyant et plus difficile, que les deux temps de la respiration sont plus allongés, on doit admettre que ces symptômes tiennent à un obstacle placé momentanément dans le larynx. Si on réfléchit ensuite au timbre *glottique* du bruit qui accompagne la dyspnée, on doit trouver la cause de ce bruit et de la dyspnée intermittente dans un spasme de la glotte.

S'agit-il maintenant de comprendre pourquoi, à l'occasion de l'altération continue du larynx il y a des accès de spasme glottique, il faut alors recourir à la *loi de l'organisme* précitée, c'est à dire qu'il faut se borner à reconnaître purement et simplement le fait ; et il n'est pas plus difficile d'admettre un spasme intermittent dans la phthisie laryngée que dans l'œdème de la

glotte, ou dans les cas de corps étrangers introduits dans le larynx.

Croup. — Quand le larynx est affecté de produits pseudo-membraneux, leur présence dans le tube laryngien donne lieu à différentes modifications de bruit. Ainsi la toux est rauque, métallique ; il en est de même de la voix, qui présente des caractères analogues, c'est pour cela qu'on leur a donné à l'une et à l'autre le nom de *croupales*. Mais on a peut-être exagéré leur signification séméiologique en voulant que la toux et la voix *croupales* fussent propres à l'existence des fausses membranes dans le larynx. On les rencontre quelquefois l'une et l'autre avec des caractères exactement semblables chez des personnes affectées de phthisie laryngée, ou même simplement de laryngite aiguë.

Le degré de rétrécissement que les fausses membranes amènent dans le calibre laryngien font varier l'intensité et la nature du souffle. Ainsi, dans les commencements de la maladie, lorsque le rétrécissement est médiocre, le souffle est simplement exagéré ; plus tard, quand le rétrécissement est très marqué, le souffle se transforme en ronflement ou sifflement continu. D'autres fois, si les fausses membranes sont flottantes, il résulte de leur agitation saccadée, un bruit particulier, que M. Barth a observé le premier (*loco citato*, p. 277).

On voit d'après cela que le croup donnera lieu à différentes formes de bruit, suivant l'étendue, l'épaisseur, le degré d'adhérence des fausses membranes, et que dès lors l'existence du souffle glottique et du murmure vésiculaire, qui en est le retentissement, n'est pas incompatible avec le croup. J'insiste sur ce fait, car c'est faute d'y avoir suffisamment réfléchi que M. Hache a cru que certains croups qu'il avait observés étaient hostiles à ma théorie des bruits respiratoires (*Thèse sur le croup*, Paris, 1835, n° 360). Ces cas de croup existaient avec conservation du murmure vésiculaire, et M. Hache ne peut pas « concevoir que (d'après cette théorie) ce murmure puisse s'entendre avec ses caractères normaux quand la partie supérieure des conduits

respiratoires a éprouvé de si notables modifications » (p. 14). Cela est pourtant bien concevable : si les altérations croupales du larynx ont laissé persister, ou même ont augmenté le souffle laryngien, il est tout naturel que le murmure vésiculaire conserve les caractères normaux.

Il y a dans le croup, comme dans l'œdème et la phthisie laryngée, des accès de dyspnée qui sont dus au spasme intermittent de la glotte, et qui s'accompagnent d'un sifflement glottique considérable. Dans cette circonstance, il n'y a plus de murmure respiratoire normal dans le poumon, puisqu'il n'y a plus de souffle dans la partie supérieure de l'arbre bronchique. M. Hache a bien observé cette absence de murmure normal pendant les accès sans en connaître la raison (p. 14).

La plupart des auteurs qui ont écrit sur le croup et notamment les concurrents les plus distingués de ceux qui entrèrent en lice pour le prix impérial de 1809, ont reconnu que le spasme était la cause des accès de dyspnée que l'on remarque dans le croup, et ils ont rapporté ce spasme non pas à la glotte, mais à la trachée. Cette opinion était partagée par la commission elle-même qui s'exprimait ainsi par l'organe de son rapporteur : « La véritable cause de cette gêne extraordinaire de la respiration est le spasme de la trachée-artère, spasme qui est lui-même produit ou par l'inflammation de la membrane muqueuse de cet organe, ou par la présence de la lymphe plastique qui s'y épanche, ou enfin par l'un et l'autre de ces agents réunis » (*Rapport sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup*, p. 78).

Nous répèterons ici, avec MM. Trousseau et Belloc, que la constriction spasmodique de la trachée et des bronches n'a jamais été *vue* par qui que ce soit, et qu'il est impossible de la déterminer soit dans les vivisections, soit dans les opérations que l'on pratique sur la trachée (1). Si, dès lors, dans le croup il y

(1) Puisque la contraction des fibres de Reissessen n'est pas démontrée, on est forcé de conclure que ces fibres ne sont pas musculaires, mais sim-

spasme, ce spasme ne peut être que le résultat de la constriction de la glotte qui est le seul point contractile de tout l'arbre laryngo-bronchique.

Maladies de la trachée.— Les affections de la trachée, telles que l'inflammation catarrhale, l'inflammation pseudo-membraneuse, les ulcérations, existent rarement sans être accompagnées des lésions semblables du larynx ; elles donnent lieu aux mêmes symptômes d'auscultation que ceux que présente ce dernier organe dans les mêmes circonstances ; il est donc inutile de les reproduire.

Toutefois nous devons répéter pour la dernière fois, que les bruits produits pour les différentes maladies du tube laryngo-trachéal, peuvent tous s'entendre à distance. Nous répèterons aussi que ces bruits retentissent dans le poumon chacun selon leur intensité et leur caractère. Les bruits de souffle produiront un murmure vésiculaire normal, et les bruits anormaux donneront lieu à un retentissement anormal. S'il y a dans le tube laryngo-trachéal un mélange de souffle et de bruit anormal, le retentissement pulmonaire sera également composé d'un retentissement du bruit anormal et du murmure vésiculaire normal.

Bronchite. — Dans les premiers jours de la maladie, la toux est sèche ; l'on perçoit vis à vis les points affectés des râles vibrants de toute variété, *sibilants*, *sonores*, *ronflants* et *soufflants*. Comme ces râles coïncident avec une absence d'expectoration, et qu'ils se montrent dans un moment où l'on peut supposer qu'il n'y a pas encore de produits muqueux déposés dans les voies bronchiques, on a pensé qu'ils étaient produits par le gonflement de la muqueuse ; mais ce qui démontre que la cause de ces râles se trouve effectivement dans une obstruction des bronches par du mucus, c'est la considération des mo-

---

plement élastiques ; et l'on comprend que des organes *d'élasticité* étaient nécessaires aux parois de la trachée et aux bronches, pour que ces tubes, après avoir été plus ou moins dilatés par la toux, les efforts, etc., pussent revenir sur eux-mêmes.

difications et des suppressions momentanées qu'ils subissent de la part de la toux, et aussi le rejet de matières muqueuses, compactes et peu abondantes. Nous savons que ces râles existent surtout à l'expiration, parce que le retrait expiratoire du poumon vient diminuer encore le diamètre des points obstrués par le mucus. Les râles *soufflants* qui se rencontrent surtout à l'expiration comme les autres variétés de râles vibrants, peuvent être pris au premier abord pour un retentissement tubo-vésiculaire du souffle glottique (murmure respiratoire prolongé); mais on évitera cette méprise, si l'on veut bien remarquer que ce souffle *râleux* a une forme plus rude que le retentissement tubo-vésiculaire du souffle glottique, qu'il se transforme de temps en temps en un râle sibilant, sonore, etc.; qu'il ne s'accompagne pas d'une matité légère comme le retentissement tubo-vésiculaire, et que la voix n'y donne pas lieu, comme dans ce dernier cas, à un retentissement tubo-vésiculaire.

Un autre symptôme de la période de *crudité* de la bronchite, c'est l'absence du retentissement vésiculaire dans certains points circonscrits du poumon ; ce qui arrive lorsque quelques tubes bronchiques sont complètement obstrués par le mucus, empêchent tout à fait la propagation du souffle glottique dans les voies bronchiques situées au dessous des points obstrués. Mais ce défaut de retentissement n'est pas de longue durée ; il suffit alors d'un mouvement de toux pour déplacer l'obstacle, et dès lors il y a retour du murmure vésiculaire ou apparition d'un râle, suivant que le tube est complètement ou incomplètement désobstrué.

Les symptômes précédents durent quelques jours ; au bout de ce temps la sécrétion muqueuse devient fluide, et l'expectoration en est facile ; alors les râles vibrants cessent et sont remplacés par des râles bullaires, *muqueux* ou *crépitants* humides; le *gargouillement* même peut se faire entendre dans les gros troncs. Seulement il faut remarquer que cette transition n'est pas toujours complète, et n'a pas lieu en même temps dans tous les points envahis par l'inflammation catarrhale. C'est ainsi que

dans quelques endroits on perçoit des râles bullaires, tandis qu'ailleurs il y a encore des râles vibrants. Cela, du reste, n'a rien qui doive étonner, car les autres affections pulmonaires et même toutes les maladies n'ont pas de lignes de démarcation exactement tranchées dans leurs diverses périodes.

Cette période du catarrhe bronchique caractérisée par la présence de râles bullaires et la facilité de l'expectoration muqueuse, peut durer indéfiniment chez certaines personnes, de la même manière que le catarrhe simple du tube laryngo-trachéal. Le catarrhe bronchique se comporte également comme ce dernier à l'occasion d'un refroidissement ou d'un excès de boisson alcoolique, c'est à dire que la matière muqueuse cessant d'être fluide sous l'influence de ces circonstances, les râles bullaires sont remplacés par les râles vibrants, et que l'expectoration devient nulle ou très difficile.

Les symptômes physiques des deux périodes de *crudité* et de *maturation* du catarrhe bronchique nous donnent seuls des lumières certaines sur le siège précis des tubes affectés. Ainsi, nous savons par eux que le catarrhe bronchique se borne rarement à un seul côté de la poitrine, et que son siège de prédilection est ordinairement la partie postérieure des deux poumons; mais nous savons aussi qu'il peut être général, et que dès lors il occupe la partie antérieure et latérale du thorax tout aussi bien que la partie postérieure; l'existence successive des râles vibrants et des râles bullaires dans ces divers endroits ne laisse aucun doute à ce sujet.

Le catarrhe des bronches se complique le plus ordinairement de celui de la trachée, du larynx, et même de la pituitaire. Quand le catarrhe occupe simultanément les bronches et le tube laryngo-trachéal, on trouve réunis les symptômes propres à chacune de ces variétés de siège. C'est ainsi qu'aux râles sous-claviculaires, se joignent des râles sus-claviculaires qui peuvent s'entendre à distance; dans la période de crudité la voix est plus ou moins altérée, la toux est fréquente, sifflante,

et s'accompagne d'une excrétion de matière séreuse plus ou moins abondante (1).

Lorsque le catarrhe bronchique est dans sa période de crudité, et que les voies aériennes sont obstruées par du mucus *dense* qui y rend le passage de l'air difficile, on comprend que si cette obstruction est étendue à la généralité des tubes bronchiques, le malade doive éprouver une gêne et un sentiment d'étouffement plus ou moins considérable ; c'est ce qui arrive en effet. Cette dyspnée est très commune, et très importante à étudier, car, ainsi qu'on le verra bientôt, elle joue un rôle capital dans l'histoire des affections thoraciques. Voici les caractères principaux qu'elle présente :

Les deux temps de la respiration sont difficiles et laborieux ; tous les muscles capables de dilater et de resserrer la poitrine sont alternativement mis en action, mais il est facile de remarquer que l'expiration est plus longue que l'inspiration. Cette circonstance qui est inséparable de l'existence de râles vibrants plus nombreux à l'expiration qu'à l'inspiration, s'explique, comme la différence du nombre des râles aux deux temps respiratoires, par le retrait expiratoire des poumons, qui fait que l'air en sortant des tubes bronchiques éprouve plus d'obstacles qu'en y entrant.

Ce qui se passe dans ce genre de dyspnée a lieu par un mécanisme analogue à celui de l'œdème sus-glottique, avec la différence toutefois que, pour chacune des deux maladies, ce n'est pas le même temps respiratoire qui est le plus difficile. En effet, dans l'œdème, l'inspiration est plus longue et plus laborieuse que l'expiration, parce que l'air en entrant dans le larynx, rapproche l'un de l'autre les replis arythéno-épiglottiques, et se rend de cette manière le passage très étroit ; dans le catarrhe bronchique l'expiration est au contraire plus longue que l'inspiration, parce que l'expiration affaissant les parois

(1) La matière *séreuse* des crachats est particulière au catarrhe du larynx et de la trachée, parce qu'on ne trouve que dans ces parties des glandes sous-muqueuses susceptibles de fournir cette matière.

des tubes contre les obstacles muqueux qui obstruent leur calibre, fait que l'air a beaucoup plus de peine à franchir ces obstacles à sa sortie qu'à son entrée.

Le retrait expiratoire des parois thoraciques ne produit pas seulement la compression des tubes bronchiques, il agit de la même manière sur les troncs veineux intra-thoraciques; et ceux-ci sont d'autant plus comprimés en ce moment que les poumons étant distendus par une quantité d'air dont ils ont tant de peine à se débarrasser, exercent sur ces troncs une pression plus considérable. Il suit de là que les veines du cou, les jugulaires, les thyroïdiennes inférieures et les sous-clavières, ne pouvant se décharger dans les troncs intra-thoraciques auxquels elles aboutissent, sont visiblement gonflées et forment des tumeurs au dessus des clavicules et de la partie supérieure du sternum. Ces tumeurs n'existent pas pendant l'inspiration, car aussitôt que les parois thoraciques s'écartent, et que les veines-caves ne sont plus comprimées, le sang veineux du cou s'y précipite de toute part, et les tumeurs précitées disparaissent immédiatement, pour se montrer de nouveau à l'expiration suivante. Il arrive même qu'après des répétitions fréquentes de ces dyspnées bronchiques les veines du cou, à force d'avoir été dilatées, finissent par acquérir un volume double et même triple de celui qu'elles ont naturellement, de telle sorte que plus le catarrhe bronchique est ancien, plus les tumeurs veineuses du cou sont considérables, et deviennent variqueuses.

Cette dyspnée coexiste, comme nous l'avons dit, avec les râles vibrants; elle diminue et disparaît avec eux. Elle est incompatible avec les râles bullaires, parce que le mucus, assez liquide pour être déplacé facilement par l'air, et pour donner lieu à ces râles, n'oppose pas à l'air un obstacle assez puissant pour qu'il en résulte de la dyspnée; et d'ailleurs cette dyspnée existât-elle, il suffirait de quelques mouvements de toux pour expectorer facilement le mucus liquide qui l'aurait produite.

Néanmoins il arrive quelquefois que la présence d'un mucus fluide dans l'arbre bronchique, annoncée par des râles bullai-

res, produit de la dyspnée. Cela s'observe lorsque, par suite de paralysie, de douleur ou surtout de faiblesse extrême, le malade est dans l'impossibilité d'expectorer; alors le mucus, bien que liquide, finit par s'accumuler en telle abondance que l'air ne peut plus le traverser, et qu'il en résulte un défaut d'hématose qui devient bientôt mortel. Dans ce cas, on peut dire que la dyspnée et l'asphyxie qui en est la suite dépendent moins de la présence des matières muqueuses dans les bronches que de l'impossibilité où se trouve le malade de tousser assez énergiquement pour pouvoir les expectorer. C'est donc principalement sous le rapport de la faiblesse, par suite de laquelle le mucus fluide n'a pas pu être expulsé de l'arbre bronchique, que cette dyspnée est grave. Quant à celle qui dépend de la présence d'un mucus *dense* dans les bronches, elle est très rarement funeste, parce qu'elle s'accompagne le plus souvent d'un état de forces suffisant pour l'expectoration du mucus qui en était la cause.

La dyspnée produite par les mucosités bronchiques a été étudiée d'une manière toute particulière par M. le professeur Piorry. Le travail où était consigné le résultat de ses observations (*Traité des maladies du sang. Anhématosie par écume bronchique*) démontre clairement que l'obstruction des voies aériennes par les produits de sécrétion bronchique donne lieu à des symptômes d'asphyxie, que cette asphyxie est très fréquente, et qu'elle est la cause de l'agonie et de la mort dans un grand nombre de maladies. Mais M. Piorry se contentant de signaler à l'attention des observateurs un genre d'affection négligé jusqu'alors, n'a pas cherché à descendre dans tous les détails de la question. C'est ainsi qu'il n'établit pas de différence entre les diverses espèces de matières bronchiques, et qu'il les regarde comme également propres à déterminer l'asphyxie; il accorde peut-être une trop grande importance à la matière *séreuse* et à l'*écume* qu'elle produit, car cette matière se rencontre rarement dans les voies aériennes en quatité suffisante pour produire de la dyspnée. Quant à la matière réellement muqueuse, M. Piorry ne la distingue pas en *fluide* et en

dense, et dès lors il n'insiste pas sur les deux espèces de râles vibrants et bullaires affectées invariablement à l'un et l'autre de ces deux produits. Cette distinction est pourtant importante pour le pronostic, car il n'y a aucune similitude à établir pour la gravité entre une dyspnée accompagnée de râles vibrants et celle qui tient à la présence de râles bullaires ; nous savons que la première est ordinairement innocente, tandis que la seconde est toujours pernicieuse. C'est donc très probablement de cette dernière seule que M. le professeur Piorry a entendu parler lorsqu'il dit en terminant (p. 29) : « Quand les *râles* (?) finissent par avoir leur siège dans le larynx, le plus souvent la mort est prochaine. »

Asthme.—Il n'y a peut-être pas de maladie sur laquelle on s'entende moins que sur l'asthme, et pour la plupart des médecins le mot *asthme* est un mot vide de sens, ou tout au plus synonyme de dyspnée. C'est ainsi que Laennec lui-même dit que « l'asthme dépend ordinairement de plusieurs affections organiques et nerveuses réunies » (tome II, page 92, 1826) (1). MM. Delaberge et Monneret qui ont exposé dans toute sa vérité le chaos scientifique qui constitue l'histoire de l'asthme, disent avec raison : « Dans l'enfance de l'anatomie pathologique, on réservait cette dénomination à toute dyspnée dont on ne pouvait rapporter l'origine à une inflammation des viscères contenus dans la poitrine. Depuis que cette science s'est enrichie de nouvelles découvertes, le mot *asthme* n'a pas un sens plus précis et mieux déterminé. » (*Compendium de méd.*, article *Atshme*, p. 431.)

C'est dans le but de provoquer des lumières à ce sujet que la société royale de médecine de Toulouse proposa, en 1834, pour sujet de prix, d'*établir les caractères essentiels de l'as-*

(1) Ce sont très probablement les idées de Laennec qui, dans ces derniers temps, ont fait perdre de vue les caractères spéciaux de l'asthme. J'étais sous l'influence de ces idées quand je fis, en 1834, mon premier travail sur les bruits respiratoires; il y est question, sous le nom d'asthme, de dyspnées qui ne présentent que quelques uns des caractères de la dyspnée asthmatique.

thme. Le mémoire de M. Lefèvre fut couronné et inséré ensuite dans le *Journal hebdomadaire* (1835, t. III). Voici d'après ce travail les symptômes principaux de l'asthme :

La dyspnée asthmatique commence d'une manière brusque, et s'accompagne le plus souvent d'un catarrhe bronchique. Le patient éprouve un picotement au larynx avec toux et expulsion de matières claires et filantes qui paraissent provenir de la partie supérieure des voies aériennes. L'expiration est plus longue que l'inspiration, et elles s'accompagnent l'une et l'autre d'un sifflement qu'on entend à distance. La poitrine est sonore à la percussion, et il y a des râles sibilants plus sensibles et plus longs à l'expiration qu'à l'inspiration. A mesure que la dyspnée diminue l'inspiration devient plus profonde, et lorsqu'elle se termine, il y a expectoration de matières épaisses et de petits cylindres muqueux semblables à du vermicelle cuit; en même temps les râles sibilants sont remplacés par des râles muqueux. La cessation de la dyspnée est complète ou incomplète. La dyspnée vient par accès qui peuvent durer de une demi-heure à plusieurs jours, et qui sont déterminés par l'impression du froid, les boissons alcooliques, l'inspiration de poussières, etc.

Il est inutile de faire remarquer que ces symptômes sont déjà indiqués par les auteurs qui ont écrit sur l'asthme; mais ils acquièrent ici une nouvelle importance, en ce sens qu'ils sont reproduits et confirmés par M. Lefèvre qui est lui-même asthmatique. Cependant il est juste aussi de reconnaître que cet auteur n'expose pas assez complètement les symptômes vraiment caractéristiques de l'asthme, je veux dire les symptômes d'auscultation. C'est ainsi qu'il ne parle que des râles sibilants, et qu'il oublie les râles sonores, ronflants et soufflants; il passe également sous silence leurs variations continuelles, et il ne note pas l'absence partielle du murmure vésiculaire normal, qui alterne souvent avec les râles précédents.

Quant à la fixation du siége et de la nature de l'asthme, M. Lefèvre *formule sa pensée* en disant *que l'asthme est dû à*

une contraction spasmodique des bronches, qui peut être produite par toutes les causes qui agissent soit d'une manière sympathique sur la membrane muqueuse pulmonaire,...

Cette opinion est partagée par les médecins les plus recommandables, Cullen, Laennec, MM. Fouquier, Cruveilhier, Bégin, Bricheteau, etc.; et cependant, quelque engageante qu'elle soit sous ce rapport, il est difficile de l'adopter si l'on tient compte des faits suivants :

1° La contraction spasmodique des fibres de Reissessen n'a jamais été démontrée par l'inspection, soit dans la trachée, soit dans les bronches; et dès lors le seul point de l'arbre laryngo-bronchique susceptible de constriction est l'appareil glottique, parce qu'il est le seul de nature vraiment musculaire.

2° Si l'asthme était produit par la contraction spasmodique des bronches, il attaquerait habituellement les enfants, et les femmes hystériques qui présentent si souvent le spasme glottique, ou bien le spasme glottique alternerait ou coïnciderait fréquemment avec l'asthme, ce qui ne s'observe pas.

3° Si l'asthme était produit par le spasme des bronches, son invasion serait instantanée, et la dyspnée immédiatement portée au summum d'intensité, comme cela se voit pour le spasme de la glotte. Il est vrai que souvent les asthmatiques sont réveillés en sursaut pendant la nuit, et qu'ils ont la respiration très embarrassée; mais il faut bien considérer que ce n'est pas une raison pour admettre que le désordre respiratoire a été extrême dès son début. Déjà, pendant le sommeil, la respiration était entravée; mais elle ne l'était pas assez pour rendre le décubitus impossible. Ce n'est que par suite des progrès toujours croissants de la dyspnée que le patient est obligé de se mettre sur son séant et que, se réveillant, il se trouve en proie aux symptômes les plus intenses de l'asthme. Il suit de là que le début des attaques d'asthme ne peut être bien observé que le jour; c'est alors seulement qu'il est possible de voir que le développement des

symptômes a lieu d'une manière progressive, mais non pas instantanée.

Mais alors, comment, sans spasme bronchique, expliquer les râles vibrants et la suppression partielle du murmure vésiculaire avec conservation de la sonoréité? La chose n'est pas embarrassante, puisque nous savons que la présence d'un mucus dense dans les voies bronchiques suffit pour en rendre compte. Seulement, reste à savoir s'il y a dans l'asthme comme dans certains catarrhes, présence de mucus dans l'arbre bronchique, et si ce mucus est dense. Or, c'est un fait dont on ne peut pas douter. En effet, Cullen regarde l'existence de l'asthme comme si intimement liée à la présence des mucosités dans l'arbre bronchique, qu'il fait entrer cette circonstance indispensable dans la définition de l'asthme. M. Lefèvre insiste aussi beaucoup sur ce point, qui est à vrai dire la partie la plus originale de son mémoire, et nous apprend que les attaques d'asthme sont toujours terminées par l'expectoration d'une *matière épaisse*, d'un mucus noir *cylindrique*, semblable à *du vermicelle cuit*.

Si donc les asthmatiques rendent des mucosités épaisses après leurs attaques, on doit ce me semble admettre sans hésiter que que c'est la présence seule de ce mucus dans l'arbre bronchique qui donne lieu aux râles vibrants, à l'absence partielle du murmure respiratoire et à la dyspnée, plutôt que de recourir à l'hypothèse du spasme des bronches.

Mais je dois reproduire ici les raisons qui portent M. Lefèvre à admettre la nature spasmodique de l'asthme, ce sont : « l'intermittence irrégulière de la maladie, la promptitude avec laquelle elle se déclare, et celle parfois égale avec laquelle elle disparaît; la faculté d'alterner avec d'autres affections spasmodiques des muscles de la vie intérieure, ainsi qu'a pu le constater M. Bonnet; enfin la suppression de l'expectoration pendant les accès, et la forme des crachats, quand ils cessent. »

Il est facile d'établir 1° que ces différents faits ne sont pas liés rigoureusement à l'existence de l'asthme, et 2° qu'ils ne dé-

montrent pas nécessairement que l'asthme est d'une nature spasmodique.

1° *L'intermittence irrégulière de la maladie.*—L'intermittence de la marche n'est pas essentielle à l'asthme, comme le feraient croire la plupart des définitions qui ont été données de cette maladie; et l'expérience nous apprend que l'asthme est quelquefois continu sans aucune exacerbation. Nous voyons dans la seconde observation du mémoire même de M. Lefèvre que le sujet en était quelquefois affecté d'une manière continue pendant cinq ou six jours sans paroxysme. Lieutaud a bien soin de dire que l'*asthme est continu ou périodique* (*Précis de médecine*, t. I, p. 389), et M. le professeur Fouquier insiste aussi sur ce point dans ses leçons cliniques. Cet état continu de l'asthme ne s'accorde guère avec le caractère spasmodique qu'on croit devoir lui reconnaître, tandis qu'on le comprend très bien en admettant que cette maladie résulte d'un embarras continu des bronches. Quant à l'intermittence si fréquente de l'asthme, elle ne témoigne pas plus en faveur du spasme que de l'obstruction de l'arbre bronchique; il suffit pour cela de se rappeler que les différents produits de sécrétion revêtent souvent dans leurs modifications si nombreuses, un caractère aussi franchement intermittent que les spasmes ou les névralgies. Tout le monde sait que dans certaines gastrorrhées avec ou sans pyrosis, l'intervalle des vomissements est marqué par un état de santé parfaite. Qu'y a-t-il de plus irrégulier et de plus éphémère que les différentes modifications de l'urine dans sa quantité, sa nature, sa couleur, etc.?... Et la leucorrhée, est-elle toujours continue? est-ce qu'elle ne se montre pas souvent par intervalle, sous l'influence de certaines circonstances passagères d'alimentation, de fatigues, etc.? Pourquoi, dès lors, la production des mucosités épaisses dans les bronches n'aurait-elle pas lieu d'une manière aussi intermittente que les matières de sécrétion précédentes? M. Lefèvre répète, avec les différents auteurs, que les accès d'asthme sont provoqués surtout par le froid, les boissons alcooliques, et l'inspiration de la poussière. Or, sans en-

trer dans une nouvelle discussion à ce sujet, on peut dire que l'influence de ces trois agents doit s'exercer tout aussi bien en modifiant la sécrétion bronchique qu'en stimulant les fibres de Reissessen, dans la supposition où ces fibres seraient contractiles.

La promptitude avec laquelle elle se déclare, et celle parfois égale avec laquelle elle disparaît. — Nous avons déjà dit que l'asthme se déclarait rapidement, il est vrai, mais progressivement, et qu'il n'y avait aucune similitude entre son début et le développement si instantané des affections convulsives. Quant à la promptitude avec laquellé il disparait, elle existe seulement *parfois*, comme le dit M. Lefèvre, et cette disparition se comprend mieux ou aussi bien par le mucus que par le spasme.

La faculté d'alterner avec d'autres affections spasmodiques des muscles de la vie intérieure, ainsi qu'a pu le constater Bonnet. Quelque respect que je porte aux anciens, j'aimerais mieux que ce fait me fût certifié par M. Lefèvre que par Bonnet; car on est loin d'être fixé sur ce que cet auteur entend par *affections spasmodiques des muscles de la vie intérieure.* Tous les autres médecins qui se sont occupés de l'asthme, n'en parlent pas, comme aussi aucun ne parle de la propriété qu'aurait l'asthme d'alterner avec le spasme de la glotte, ce qui prouverait bien plus en faveur du spasme des bronches que les *affections spasmodiques* de Bonnet.

Enfin la suppression de l'expectoration pendant les accès; la forme des crachats quand ils cessent. Pour un esprit non prévenu, ces deux faits démontrent que la rétention seule du mucus dans les bronches est la cause des accès d'asthme; voici comment M. Lefèvre les interprète en faveur de sa théorie: « ne prouvent-elles pas (les matières muqueuses-cylindriques), que l'action expulsive des fibres musculaires des bronches, empêchée par le spasme qui s'est emparé d'elles, en a déterminé la stase dans les dernières ramifications bronchiques, et que là, soumises à une pression musculaire, elles se sont épaissies

et ont pris la forme des canaux qui les contiennent? La forme de ces petits cylindres de mucus ne peut jamais être considérable, parce que partout où il y a apparence de points cartilagineux, le resserrement bronchique ne pouvant être complet, l'expulsion du mucus peut encore se faire. »

Il y a dans cet essai de démonstration des choses impossibles à admettre. D'abord, on ne comprend pas que l'action expulsive des dernières ramifications (dans la supposition où elles seraient contractiles) fût empêchée par le spasme. Tous les réservoirs contractiles, quand ils sont affectés de spasme, c'est à dire quand ils se resserrent, expulsent violemment les matières qu'ils contiennent, et par la même raison le spasme des dernières ramifications bronchiques devrait activer l'excrétion du mucus au lieu de le retenir; surtout si, comme le dit M. Lefèvre, au-dessus des petites ramifications, le resserrement des tubes cartilagineux n'est pas complet, et ne doit dès lors opposer aucun obstacle à la progression des matières *soumises à une pression musculaire* qui s'exerce de bas en haut. On peut ensuite contester à M. Lefèvre cet autre fait que le resserrement des tubes cartilagineux *ne pouvant être complet, l'expulsion du mucus peut encore se faire*. Si cela était, les malades rendraient pendant la durée de l'accès des matières muqueuses provenant de ces tubes, mais nous savons et M. Lefèvre lui-même nous a répété que l'expectoration du mucus n'arrive jamais qu'à la fin du paroxysme.

Il résulte évidemment de toute cette discussion que l'embarras muqueux de l'arbre bronchique est la seule cause de l'asthme, et que l'asthme dès lors n'est autre chose que la dyspnée développée par le catarrhe bronchique avec sécrétion de mucus dense. Mais, dira-t-on, cette identité ne saurait être adoptée, parce qu'il y a une infinité de catarrhes sans asthme, et aussi des asthmes sans catarrhe?

Il y a effectivement une grande quantité de catarrhes sans asthme. Ces catarrhes sont d'abord ceux qui ont déterminé la formation de mucus fluide dans les bronches, et qui s'accompagnent

de râles bullaires. Nous avons déjà dit que le mucus susceptible de produire ce genre de râles, n'opposait pas beaucoup d'obstacle au passage de l'air, et qu'il était facile à déplacer et à expectorer, à moins toutefois que le malade ne fût par suite de faiblesse dans l'impossibilité de tousser. Dans ce cas là seulement le catarrhe avec mucus fluide, produit une dyspnée qui est toute différente pour les symptômes et la gravité de la dyspnée asthmatique. Il y a d'autres catarrhes qui ne donnent pas plus lieu à l'asthme que les précédents, même dans le cas où ils se joignent à l'existence des râles vibrants et du mucus dense dans les voies aériennes; ce sont 1° le catarrhe simple du larynx et de la trachée, parce que le calibre du tube laryngo-trachéal est trop spacieux pour que le mucus puisse s'y accumuler au point d'entraver le passage de l'air; 2° le catarrhe bronchique, quand il affecte seulement quelques tubes isolés; l'obstruction incomplète de ces tubes, y produit alors quelques râles très peu nombreux, avec conservation du murmure vésiculaire normal. La bronchite typhoïde est le plus souvent dans ce cas; elle existe sans dyspnée considérable, et ne donne lieu qu'à quelques râles vibrants isolés, dans la partie postérieure du thorax; mais que ces râles s'étendent à tout l'arbre bronchique, et que le murmure vésiculaire devienne obscur ou nul dans certains points, on aura alors la dyspnée asthmatique avec ses principaux caractères. J'ai eu occassion d'observer un fait semblable à la clinique de M. Fouquier, chez une jeune fille qui était affecté de fièvre typhoïde, et qui avant cette époque n'avait jamais eu le moindre catarrhe.

On voit par là, que l'asthme se joint toujours au catarrhe, quand la mucosité catarrhale n'est pas fluide, et qu'elle occupe toute l'étendue de l'arbre laryngo-bronchique. Maintenant y a-t-il des asthmes sans catarrhe ?

Bien que les asthmatiques et surtout les vieillards soient habituellement affectés de bronchite chronique, il en est d'autres chez qui les accès surviennent sans être précédés ou suivis d'un état catarrhal de la muqueuse des voies aériennes. M. Lefèvre

a soin de noter dans son observation personnelle, si les accès étaient accompagnés ou non d'un catarrhe antécédent. Je connais un médecin qui a été affecté pendant quelques années d'un asthme qui lui venait par accès intermittents, sans que jamais il ait eu la moindre bronchite avant ou après les accès; ceux-ci se montraient surtout la nuit quand les draps du lit n'étaient pas parfaitement secs; ils étaient marqués par l'existence de râles vibrants intenses, et se terminaient par l'expectoration de matières muqueuses épaisses, après avoir duré environ une heure ou deux.

Ces faits prouvent donc que l'asthme peut exister sans catarrhe continu; mais comme les paroxysmes sont essentiellement liés à la présence des râles vibrants dans les bronches, et à une expectoration terminale de mucosités, on est obligé d'admettre un catarrhe intermittent, pour expliquer ces caractères matériels des accès d'asthme. M. Andral me prête ici l'appui de son autorité et de son expérience; cet habile professeur reconnait également des bronchites intermittentes dans ces cas de dyspnée, mais je dois ajouter qu'il explique la difficulté du passage de l'air et les râles par l'épaississement momentané de la muqueuse et nullement par ce mucus; de plus, M. Andral qui, à l'exemple de Laennec, n'admet pas un seul genre d'asthme toujours constitué par des symptômes identiques, voit dans ces dyspnées catarrhales une espèce particulière d'asthme qu'il propose d'appeler *asthme bronchique* (*Clinique méd.* T. III, p. 184. 1834).

Il n'y a donc pas d'asthme sans catarrhe; et dès lors le mucus bronchique est la cause nécessaire ou *conjointe* de l'asthme: *Causa quâ positâ ponitur morbus, quâ sublatâ tollitur*. Par conséquent, l'asthme n'est ni une névrose, ni une maladie essentielle ou sans matière, mais bien une maladie avec matière.

Cette manière de comprendre l'asthme n'est certainement pas nouvelle, car on sait que Galien et ses sectateurs disaient que cette maladie dépendait du séjour de matières visqueuses et épaisses dans les voies aériennes; mais l'on sait aussi qu'ils ne

s'en tenaient pas là exclusivement, et qu'ils rattachaient aussi l'asthme à la présence de tubercules dans le poumon.

L'asthme étant rigoureusement déterminé dans son essence, peut néanmoins présenter des variétés suivant les circonstances diverses qui viennent s'ajouter à ses symptômes caractéristiques. C'est ainsi qu'il y a 1° l'asthme *continu*, qui dure plusieurs jours de suite sans rémission; 2° l'asthme *intermittent*, dont les accès sont séparés par des rémissions dans lesquelles la respiration est tout à fait normale; 3° l'asthme *exacerbant*, dans lequel la dyspnée bien que continue s'exaspère de temps en temps sous forme d'accès; celui-ci est le plus commun de tous. On peut distinguer encore des asthmes *fébriles* ou *non fébriles*, suivant que le catarrhe qui produit l'asthme est accompagné ou non de fièvre; et sous le rapport des causes on distinguera l'asthme *saburral*, *dartreux*, *goutteux*, etc. suivant que l'asthme est déterminé par un état saburral, la suppression d'une dartre, la rétrocession de la goutte, etc. Mais il est bien entendu que dans toutes ces variétés, la dyspnée asthmatique sera constituée par ses caractères propres, c'est à dire des râles vibrants dans toute l'étendue de l'arbre laryngo-bronchique, des absences partielles de murmure vésiculaire, et l'expiration plus longue que l'inspiration.

Je crois devoir terminer cette discussion sur les symptômes et la cause de l'asthme par un tableau général de toutes les dyspnées, avec l'indication des caractères essentiels à chacune d'elles.

Il y a dyspnée quand les rapports normaux de quantité entre le sang pulmonaire et l'air respiratoire n'existent plus, soit que ce défaut de rapport tienne à une insuffisance d'air ou à une surabondance de sang; de là deux genres principaux de dyspnée.

Dyspnée par insuffisance d'air. Il y en a plusieurs espèces:

1° L'air, bien qu'introduit librement dans les voies pulmonaires, pèche par ses qualités physiques, et ne contient pas une quantité suffisante d'oxigène. Cette dyspnée s'observe,

quand l'air est raréfié par la chaleur, quand on s'élève sur de hautes montagnes, quand on respire un air mélangé de gaz impropre à l'hématose; il y a alors : respiration fréquente, large, temps respiratoires égaux, exagération du souffle glottique et du murmure vésiculaire.

2° L'air arrive difficilement dans les poumons, parce qu'il y a rétrécissement des voies respiratoires supérieures, qui résulte de la pharyngite, de l'œdème sus-glottique, du spasme glottique, et de toutes les lésions du tube laryngo-trachéal qui ont diminué le calibre de ce tube.

Temps respiratoires prolongés, égaux (dans l'œdème l'inspiration est plus longue que l'expiration); bruits normaux de souffle exagérés, ou transformés en bruits anormaux de ronflement, ou de sifflement (ce dernier a un timbre clair, *vocal* dans le spasme glottique); de plus, retentissement des bruits précédents dans les poumons, suivant leurs caractères et leur degré d'intensité.

3° L'air rencontre des obstacles qui obstruent les voies respiratoires, tels que corps étrangers, mucus fluide, mucus dense.

Quand le corps étranger, ou une portion de mucus dense (Piorry, Andral) obstrue complètement un point de l'arbre bronchique : respiration fréquente, brève, deux temps respiratoires égaux, exagération du souffle glottique et du murmure vésiculaire dans toutes les parties du poumon où l'accès de l'air est libre; ailleurs, il y a absence du murmure vésiculaire.

Si l'obstacle vient du mucus fluide : respiration lente, temps respiratoires égaux, râles bullaires.

Si le mucus est dense et qu'il soit disséminé dans toute l'étendue de l'arbre bronchique, on a l'*asthme* avec ses symptômes : râles vibrants, absence partielle du murmure vésiculaire, expiration plus longue que l'inspiration.

4° L'air n'arrive pas en quantité suffisante, quand il y a compression ou oblitération d'une portion notable de la substance

vésiculeuse, par un épanchement liquide, gazeux, l'hépatisation, les tubercules, etc.

Respiration fréquente, brève, temps respiratoires égaux, exagération du souffle glottique et du murmure vésiculaire dans les vésicules saines.

5° L'air est introduit avec difficulté par suite d'un défaut d'expansion des parois thoraciques, comme par exemple dans un cas de paralysie (1), de refoulement du diaphragme, de compression, de douleurs vives, etc.

Respiration fréquente, brève, temps respiratoires égaux, exagération du souffle glottique et du murmure vésiculaire.

Dyspnée par surabondance de sang dans les poumons. — Ce genre comprend un grand nombre de dyspnées qui tiennent à une affection générale ou locale du système circulatoire. On les observe, après un exercice musculaire, dans la fièvre, la polyhémie (2), la péricardite, les concrétions polypeuses, les rétrécissements du cœur, les palpitations nerveuses, etc.

Respiration fréquente, large, exagération souvent considérable du souffle glottique et du murmure vésiculaire.

Toutes les fois qu'une dyspnée, de quelque espèce qu'elle soit, est très intense, l'individu affecté se tient ordinairement dans la position assise ou levée, pour que le décubitus ne gêne en rien l'ampliation du thorax et l'action des muscles respira-

(1) Galien est le premier expérimentateur qui, à la suite de la section des nerfs diaphragmatiques, ait déterminé non pas l'asthme, comme on pourrait le croire, mais une simple dyspnée, que Sauvages appelle, à cause de cela, *galenique* (*Nosologia*, t. I, p. 660).

(2) Ce terme générique comprend toutes les maladies dans lesquelles il y a bruit artériel, et par conséquent plénitude anormale du pouls, telles que la chlorose, l'hypochondrie, la pléthore des femmes grosses ou affectées d'aménorrhée, etc. Depuis la publication de mon dernier mémoire à ce sujet (*Archives*, octobre 1838), j'ai trouvé constamment les bruits artériels, la plénitude du pouls et d'autres symptômes de la polyhémie, dans la colique de plomb, la maladie de Brigth et les autres hydropisies qui ne dépendent pas d'une lésion locale du système circulatoire, la fièvre intermittente pendant et après les accès, le purpura. Je les ai trouvés, mais non constamment, dans le cancer d'estomac, les cas de vers intestinaux, l'embarras gastrique prolongé; je les ai notés également dans un cas de diabètes. Je me propose de revenir plus tard sur ces différents *faits*.

teurs. On a donné le nom d'*orthopnées* à ces dyspnées ainsi exagérées ; l'asthme, le spasme glottique, etc., sont ordinairement avec *orthopnée*. La dyspnée produite par l'accumulation du mucus fluide dans les voies aériennes n'est jamais avec *orthopnée*, car le patient qui, ainsi que nous l'avons dit, est trop faible pour expectorer, l'est également trop pour se mettre sur son séant ou pour se lever, et cette dernière circonstance vient s'ajouter à l'impossibilité d'expectoration pour rendre l'asphyxie bientôt mortelle.

Les dyspnées d'espèces différentes se combinent souvent ensemble comme toutes les affections pathologiques. C'est ainsi que l'on trouve deux dyspnées dans la pneumomie, une qui tient à la fièvre, et l'autre qui dépend de l'imperméabilité des vésicules. Qu'un asthmatique soit pris de pneumonie, il y aura chez lui trois espèces de dyspnée; une dyspnée fébrile, une dyspnée pneumonique et une dyspnée asthmatique; aussi la complication de l'asthme et de la pneumonie est-elle fort grave. La combinaison de dyspnées la plus ordinaire chez les vieillards, est celle de l'asthme et de la dyspnée qui résulte des altérations du cœur; c'est la grande fréquence de cette complication qui porta dans le temps M. le professeur Rostan à admettre que chez les vieillards l'asthme dépendait toujours d'une lésion du cœur.

J'ai vu à la clinique de M. le professeur Fouquier une femme qui avait un rétrécissement des orifices gauches du cœur, et qui avait en même temps une fièvre intermittente quotidienne. Lorsque la dyspnée fébrile venait s'ajouter à la dyspnée cardiaque, cette femme était dans un état d'angoisse et d'oppression inexprimable. Si, partant de ce fait, on réfléchit à ces exacerbations de dyspnée qui surviennent si souvent à la tombée de la nuit chez les personnes affectées de maladies du cœur, on sera tout naturellement amené à les expliquer par une complication de la dyspnée continue avec une dyspnée fébrile passagère; car tant que dure cette augmentation de la dyspnée il y a de la soif, le pouls est plus accéléré et plus irrégulier, et

la peau est plus chaude ; et d'ailleurs il est tout naturel que dans les maladies du cœur il y ait un mouvement fébrile le soir, comme cela se voit dans la plupart des affections chroniques. Les gens affectés de phthisie laryngée ont aussi le soir une exacerbation de dyspnée qui me paraît due à la même cause, c'est à dire à la combinaison de leur dyspnée laryngée habituelle avec une dyspnée fébrile momentanée. On distingue cette exacerbation de celle qui dépend du spasme glottique, et qui se montre souvent, ainsi que nous l'avons déjà dit, chez les personnes dont le larynx est profondément altéré, en ce que l'exacerbation de la dyspnée due au spasme de la glotte, est plus intense que l'autre, qu'elle dure moins longtemps, qu'elle ne donne pas lieu à la chaleur de la peau, à la soif, et qu'elle s'accompagne d'un sifflement dont le timbre est plus ou moins aigu ou *vocal*.

Emphysème du poumon. — Depuis Laennec on admet et l'on distingue deux espèces d'emphysème pulmonaire. L'un consiste en une infiltration d'air qui occupe le tissu celluleux du poumon, et qui se trouve dès lors placé en dehors des vésicules, c'est l'emphysème *extrà-vésiculaire*. L'autre, que l'on appelle emphysème *vésiculaire*, est une dilatation des vésicules. Nous ne parlerons que de cette seconde espèce d'emphysème, parce qu'elle est beaucoup plus commune que l'autre, et surtout parce qu'aux yeux de plusieurs médecins elle joue un rôle important dans la pathologie du poumon.

Voici, d'après Laennec, les principaux traits de l'histoire de l'emphysème vésiculaire :

Dans l'emphysème du poumon, la grandeur de ses vésicules devient beaucoup plus considérable et moins uniforme. Lorsque leur distension devient trop considérable, les cellules aériennes se rompent dans quelques points.. L'infiltration cadavérique, l'œdème et la prépneumonie rendent quelquefois l'emphysème difficile à reconnaître sur le cadavre.. Il se développe presque toujours à la suite des catarrhes secs intenses et étendus, et presque tous les sujets asthmatiques par cette cause présentent, à l'ouverture, une dilatation plus ou moins marquée d'un certain nombre de cellules bron-

chiques. Cette observation conduit, ce me semble, à concevoir d'une manière toute physique le mécanisme de la dilatation des vésicules pulmonaires. Nous avons vu que dans le catarrhe sec, les petits rameaux bronchiques sont souvent complètement obstrués soit par des crachats perlés, soit par le gonflement de leur membrane muqueuse. Or, comme les muscles qui servent à l'inspiration sont nombreux; que l'expiration, au contraire, n'est produite que par l'élasticité des parties et la faible contraction des muscles intercostaux, l'air, après avoir forcé la résistance que lui opposait la mucosité ou la tuméfaction de la muqueuse bronchique, ne peut la vaincre dans l'expiration, et se trouve emprisonné par un mécanisme analogue à celui de la crosse du fusil à vent.. Les inspirations suivantes, amenant dans le même lieu une nouvelle quantité d'air, produisent nécessairement la dilatation des cellules aériennes auxquelles se rend la bronche oblitérée..; et, pour peu que l'accident soit durable, cette dilatation doit devenir un état fixe et permanent.. Les symptômes locaux et généraux sont assez équivoques. La dyspnée, en faisant le principal caractère, est du nombre de celles que l'on confond sous le nom d'*asthme*. La gène de la respiration est habituelle, mais elle augmente par accès qui n'ont rien de régulier pour le retour et la durée.. Je n'oserais affirmer que l'emphysème du poumon ne puisse jamais exister sans toux, mais tous les malades, chez lesquels j'ai rencontré cette affection, étaient sujets à une toux habituelle, tantôt rare, peu forte et sèche, ou suivie seulement de l'expectoration d'un peu de mucus bronchique grisâtre, fin, visqueux, et transparent; tantôt plus forte, revenant par quinte, et amenant des crachats muqueux. Lorsque l'emphysème existe à un degré beaucoup plus considérable dans un côté que dans l'autre, ce côté est évidemment plus volumineux, les espaces intercostaux sont plus larges, la percussion y donne un son plus clair.. Si ces deux côtés sont affectés également, la poitrine présente une forme cylindrique ou comme globuleuse.. Si l'on applique ce cylindre sur la poitrine d'un homme attaqué d'emphysème, la respiration ne s'entend pas dans la plus grande partie de cette cavité, quoiqu'elle rende un son très clair par la percussion, et le bruit respiratoire est très faible dans les points où il s'entend encore. On entend en outre de temps en temps, par la respiration ou par la toux, comme dans le catarrhe sec, un léger râle sibilant, ou le cliquetis de soupape, indice du déplacement des crachats perlés.. Jusqu'ici ces signes ne sont, comme l'on voit, que ceux du catarrhe sec, et cela ne doit pas étonner, puisque l'emphysème du poumon est presque toujours dû à cette affection. Dans les

cas douteux, l'ancienneté seule de la maladie, l'intensité de la dyspnée habituelle et des accès d'asthme qui surviennent, peuvent seules servir d'indice, et suffisent même pour que l'on puisse affirmer avec sûreté que les vésicules aériennes sont dilatées, au moins dans quelques points du poumon.. Enfin, quand l'emphysème pulmonaire est très prononcé, on peut le reconnaître à un signe tout à fait pathognomonique ; c'est une sorte de crépitation sèche que j'ai décrite sous le nom de *râle crépitant à grosses bulles*, semblable au bruit que produirait l'air insufflé dans un tissu cellulaire à demi desséché.. Je ne crois pas qu'on doive regarder cette affection comme tout à fait incurable. J'ai vu plusieurs sujets qui, dans des attaques d'asthme, ont présenté sous le stéthoscope les signes ordinaires de l'emphysème, et qui, après la cessation de l'accès, n'ont rien éprouvé de semblable ; et enfin l'on conçoit que, si l'on peut parvenir à diminuer l'intensité d action de la cause qui maintient les cellules pulmonaires dilatées, on peut espérer que leurs parois se resserreront à la longue sur elles-mêmes.. L'emphysème pulmonaire, étant presque toujours la conséquence du catarrhe sec, présente pour principale indication, d'attaquer cette dernière affection par les moyens que nous avons indiquées (*de l'Auscultation immédiate*, 1826, t. 1, p. 288).

Cette histoire abrégée de l'emphysème est l'expression assez fidèle des faits et doit être adoptée sauf quelques modifications. Ainsi, l'emphysème vésiculaire doit être considéré comme une lésion consécutive à l'existence des catarrhes avec production de mucus dense (1). Mais ces catarrhes ne sont pas nécessairement *secs*, comme le veut Laennec; ils sont aussi *pituiteux*, c'est à dire accompagnés d'une excrétion plus ou moins considérable de matière *séreuse*, ce qui arrive, comme nous savons, dans les cas si nombreux ou un catarrhe du tube laryngo-trachéal se joint au catarrhe des bronches.

La production de l'emphysème tient, comme le pense Laennec, à ce que l'air qui est entré assez librement dans les tubes bronchiques a de la peine à en sortir, et dilate par consé-

(1) Il y a quelques exceptions à cette règle. C'est ainsi qu'on trouve les vésicules dilatées chez les vieillards dont les poumons sont raréfiés : la dilatation des vésicules s'observe encore après l'influence de certaines circonstances capables de forcer l'air à distendre les vésicules, telles que la toux, les efforts, etc.

quent les vésicules pulmonaires. Mais cette accumulation d'air ne dépend pas d'une faiblesse relative de l'expiration, par suite de laquelle l'air ne peut vaincre, à sa sortie, les obstacles qu'il a pu franchir à son entrée. Si l'air a plus de peine à sortir des tubes qu'à y entrer, cela tient à ce qu'il rencontre des obstacles plus nombreux et plus difficiles à l'expiration qu'à l'inspiration, à cause de la diminution plus grande des points obstrués pendant le retrait expiratoire du poumon ; de sorte que cette circonstance, qui, ainsi que nous l'avons vu, explique pourquoi les râles vibrants sont plus nombreux à l'expiration qu'à l'inspiration, et pourquoi l'expiration des asthmatiques est plus longue que l'inspiration, nous donne maintenant la véritable raison de la production de l'emphysème vésiculaire. D'ailleurs, si, comme le dit Laennec, l'expiration était réellement plus faible que l'inspiration, on en aurait la preuve dans les cas de dyspnée déterminée par un rétrécissement organique de la trachée ou du larynx ; or on ne voit pas que, dans ces cas-là, l'obstacle soit plus difficile à franchir pour l'expiration que pour l'inspiration ; les deux temps respiratoires sont alors également longs et pénibles.

« La dyspnée, dit Laennec, fait le principal caractère symptômatologique de l'emphysème, et elle est du nombre de celles que l'on confond sous le nom d'*asthme*. » Il est inutile de faire remarquer que cette dyspnée qui coïncide avec l'emphysème est l'*asthme* proprement dit, mais il ne faut pas admettre que l'emphysème en soit la cause. L'*asthme* dépend uniquement de la présence d'un mucus dense dans les voies respiratoires, et l'emphysème ne joue qu'un rôle accessoire dans la dyspnée asthmatique ; car du moment que l'arbre bronchique est *entièrement* débarrassé de la présence du mucus, la dyspnée, qui serait le symptôme caractéristique de l'emphysème, disparaît avec les matières expectorées. D'ailleurs, comme le dit M. Piorry « est-ce que les vésicules dilatées ne se videraient pas d'air tout aussi bien que les vésicules minimes, s'il n'y avait aucune cause mécanique qui s'opposât à sa sortie ? » (*Id.*, t. I, p. 476.)

Laennec dit avec beaucoup de raison que les symptômes d'auscultation que l'on perçoit sur la poitrine affectée d'emphysème, tels que les râles vibrants, l'absence du murmure respiratoire, sont des symptômes du catarrhe qui a déterminé la formation de l'emphysème. Quant aux symptômes qui résultent uniquement de la dilatation des vésicules, Laennec les trouve dans la sonoréité plus grande de la poitrine, la tension des muscles intercostaux et l'ampliation du thorax.

Il y joint aussi la forme globuleuse de la poitrine, mais cette circonstance ne peut pas être considérée comme un caractère d'emphysème; car on la rencontre aussi souvent chez les gens non asthmatiques que chez les asthmatiques. Quant à l'ampliation du thorax, Laennec ne parle que de celle qu'il a constatée comparativement sur un seul côté du thorax, dans les cas où l'emphysème était inégalement développé à gauche et à droite. Il y a cependant un procédé bien simple pour s'assurer que tout le thorax est dilaté pendant l'existence de la dyspnée, c'est de mesurer sa circonférence : on voit alors qu'il y a une différence de quatre à huit centimètres pendant et après l'accès (1).

Laennec regarde aussi le *râle crépitant sec à grosses bulles* comme le signe pathognomonique de l'emphysème, quand il est très développé, mais je ferai remarquer que ce râle ne se montre que pendant la rémission des accès d'asthme, lorsque le mucus fluide a remplacé dans les bronches le mucus dense; et alors rien ne prouve que ce râle doive être attribué au froissement des vésicules dilatées comme le veut Laennec.

Il suit de là que l'emphysème vésiculaire est une lésion liée intimement à l'existence de l'asthme, et que, par conséquent, la sonoréité anormale du thorax, la dilatation générale du thorax, et la tension des muscles intercostaux, qui sont les symptômes immédiats de l'emphysème doivent être ajoutés aux autres

(1) L'individu dont le thorax est ainsi dilaté par la distension du poumon cherche encore à le dilater davantage pour avoir de l'air respirable. Mais les muscles inspirateurs se fatiguent en vain à élever les côtes qui sont déjà portées à leur summum d'écartement; de là le sentiment de brisement des muscles inspirateurs après les accès.

symptômes de l'asthme ; et, si nous n'en avons pas parlé à l'occasion de cette dernière maladie, c'était pour ne pas anticiper sur l'histoire de l'emphysème, et pour procéder analytiquement (1).

Il suit encore de là que si chez un asthmatique les symptômes propres de l'emphysème ne peuvent pas être constatés, à cause de l'obésité, de l'œdème ou de toute autre circonstance, il ne faudra pas en conclure que l'emphysème n'existe pas. Cette lésion des vésicules sera mise presque hors de doute par le fait seul des symptômes de l'asthme ou du catarrhe, de la même manière qu'on annonce une dilatation du ventricule gauche dans les cas bien avérés d'une insuffisance de l'orifice aortique, de la même manière encore que le diagnostic du cancer pylorique entraîne à sa suite celui d'une ampliation de la cavité stomacale.

Puisque la lésion anatomique que l'on appelle *emphysème* coïncide nécessairement avec la lésion fonctionnelle qui constitue l'*asthme*, et que ces deux lésions sont l'effet simultané du catarrhe bronchique avec production de mucus dense, il en résulte que l'emphysème sera, comme l'asthme, *continu*, *intermittent* ou *exacerbant*. Au reste, Laënnec est loin de regarder l'emphysème comme une lésion nécessairement fixe et permanente. « J'ai vu, dit-il, plusieurs sujets qui, dans des attaques d'asthme ont présenté sous le stéthoscope les signes ordinaires de l'emphysème, et qui, après la cessation de l'accès, n'ont rien éprouvé de semblable. »

On s'étonne de voir Laënnec, immédiatement après ces paroles, mettre en question de savoir si les parois des vésicules dilatées peuvent se resserrer à la longue. La chose est tout à fait indifférente sous le rapport pratique, car ce n'est pas l'état des parois vésiculaires qui fait l'emphysème, mais bien la surabondance d'air qui est forcé par le mucus de les distendre.

(1) J'ai parlé, à l'occasion du catarrhe bronchique, du gonflement des veines du cou, qui résulte de la compression que le poumon *emphysémateux* exerce pendant la respiration sur les troncs veineux intrà-thoraciques, et qui, dès lors, pourrait figurer ici comme symptôme immédiat de l'emphysème.

Que les vésicules aient perdu ou non leur élasticité, les symptômes d'emphysème seront également intenses, si l'accumulation de l'air dans leur intérieur est la même; comme aussi, une fois l'accès d'asthme terminé, et quel que soit l'état des parois vésiculaires, les symptômes propres de l'emphysème disparaissent également si l'air accumulé dans les vésicules ne trouve dans les tubes bronchiques aucun obstacle à sa sortie (1). (*La suite au prochain numéro.*)

NOUVELLES OBSERVATIONS SUR QUELQUES POINTS DE L'HISTOIRE DE L'AFFECTION TYPHOÏDE CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE;

Par MM. RILLIET et BARTHEZ.

L'attention des lecteurs des *Archives* ayant été récemment portée sur la fièvre typhoïde des enfants, par l'analyse des travaux faits sur ce sujet, et tout dernièrement encore par la note de M. le docteur Rufz, nous pensons que de nouveaux détails sur une maladie aussi importante ne seront pas sans intérêt. Notre intention n'est nullement de faire l'histoire complète de la dothinentérie de l'enfance, l'un de nous ayant déjà esquissé ce sujet dans sa dissertation inaugurale, et cette affection devant d'ailleurs être décrite avec tous les développements nécessaires dans un traité des maladies des enfants que nous devons publier incessamment. Nous nous proposons seulement aujourd'hui d'insister sur des points encore controversés; et, comme M. Rufz, nous nous adressons à ceux qui trouvent qu'une vérité n'est jamais accompagnée de trop de preuves, qui aiment

(1) Il faut bien remarquer que je parle ici de l'emphysème *vésiculaire*, et non pas de l'*extrà-vésiculaire*. Celui-ci est le plus souvent l'effet du premier, mais il ne peut pas lui être assimilé pour la gravité et les symptômes. L'on conçoit que, si une portion notable du tissu interstitiel des poumons est infiltré d'air, cet air doit rentrer difficilement dans les voies bronchiques, et être la cause d'une dyspnée particulière. D'après M. le docteur Prus et autres observateurs, l'emphysème extrà-vésiculaire pourrait produire la mort d'une manière subite.

les détails et qui veulent suivre les faits aussi loin que possible, et parmi ces bons esprits nous nous plaisons à ranger M. Rufz en première ligne.

M. Rufz affirme que jusqu'ici on n'a dans la science aucun exemple authentique et incontestable de fièvre typhoïde avant l'âge de quatre ans. Le jour même où nous lisions son article dans les *Archives*, nous étions appelés à pratiquer l'autopsie d'un enfant de vingt-deux mois qui avait succombé à cette maladie. Mais ce fait n'est pas le seul que nous ayons recueilli, et depuis l'année 1837, plusieurs autres se sont présentés à notre observation. Nous allons rapporter en détail trois de ces faits qui offrent chacun des particularités dignes d'intérêt. — Au dessous de quatre ans, comme à un âge plus avancé on retrouve les lésions de la fièvre typhoïde, à des degrés très différents suivant l'époque de la maladie à laquelle succombent les jeunes sujets. Ainsi dans notre première observation nous voyons un petit malade chez lequel les plaques de Peyer n'offrent pas encore d'ulcérations, bien qu'il ait succombé au dix-septième jour de la maladie; dans une seconde, où la mort eut lieu à une époque beaucoup plus tardive, nous trouvons des ulcérations bien marquées, et enfin, dans un troisième cas où l'affection revêtit une forme particulière, ces ulcérations étaient très voisines de la cicatrisation.—Chez ces trois sujets, comme cela a lieu le plus ordinairement chez les enfants, la forme des plaques était celle décrite sous le nom de plaques molles. Tous les trois ont offert des lésions secondaires graves qui, certainement chez deux d'entre eux et très probablement chez le troisième, ont entraîné la mort. Aussi dans le pronostic à porter sur l'affection typhoïde des très jeunes enfants, il faut tenir grand compte des complications, puisque ce sont elles surtout qui mettent en danger les jours des malades. Pour porter un pronostic d'une manière absolue, il faudrait des cas nombreux et surtout des cas simples. Nous pouvons donc répéter ici ce que nous avons dit ailleurs, savoir; que pour juger la question d'une manière définitive il faut attendre de nouveaux faits.

Deux de nos malades ont offert plusieurs des symptômes de l'affection typhoïde, tandis que le troisième paraissait plutôt atteint d'une entérite sub-aiguë ou même chronique. Nous ne voulons pas du reste pousser plus loin ces réflexions anticipées. Nous aurons soin de faire suivre chacun des faits que nous allons rapporter des remarques que nous a suggérées leur méditation. Dans un prochain article nous donnerons des faits plus curieux encore, savoir, les observations de malades qui, après avoir présenté la majeure partie des symptômes de l'affection typhoïde, n'ont pas offert les caractères anatomiques de cette maladie, et dont les uns n'étaient atteints d'aucune lésion intestinale, tandis que chez d'autres la muqueuse des organes digestifs était évidemment enflammée. Nous verrons quelle est l'interprétation la plus logique que l'on peut donner à ces faits. Enfin nous insisterons sur un dernier point controversé ou peu connu, savoir, la récidive de l'affection typhoïde après une convalescence franche.

Obs. I. — *Enfant de 22 mois. — Fièvre typhoïde. — Pneumonie intercurrente survenue le dixième jour environ. — Mort le dix-septième jour. — A l'autopsie, plaques de Peyer enflammées, mais non ulcérées. — Rougeur et tuméfaction des ganglions mésentériques.* — Ancliberty (Adolphe), âgé de 22 mois, entra le 8 septembre 1840 à l'hôpital des Enfants, et fut couché au n° 8 de la salle Saint-Thomas. Les renseignements suivants furent fournis par son père, qui le voyait plusieurs fois dans la journée et passait la nuit auprès de lui.

Cet enfant est né fort et bien portant. Vacciné, il n'a été atteint d'aucune fièvre exanthématique. Sa santé a été excellente pendant tout le temps de l'allaitement. Il a toujours habité dans une chambre sèche, bien aérée.

Sa maladie date de quinze jours, époque à laquelle on l'a sevré.

Au début, il a eu de la fièvre, du dévoiement involontaire, une soif assez vive; l'appétit a été presque entièrement perdu. Quelques jours plus tard, il est survenu de la toux; puis, au bout de dix jours, les premiers symptômes se sont beaucoup aggravés, la fièvre est devenue plus intense; le dévoiement a augmenté, ainsi que la toux; l'enfant est devenu très irritable, il criait sans cesse, et était très agité la nuit. On n'a pas observé de convulsions. A aucune époque,

il n'y a eu de vomissements, d'épistaxis, ni d'éruption. C'est seulement depuis cinq jours qu'il est alité; auparavant, on l'a promené deux ou trois fois, bien qu'il fût déjà *très malade*.

Le 9 septembre, à la visite, il était dans l'état suivant : — Enfant d'une taille élevée; cheveux blonds; yeux bleus; membres bien proportionnés; un peu de maigreur; les chairs sont flasques. La première dentition n'est pas complète : il n'a que huit incisives et quatre petites molaires; les canines commencent à percer la gencive. La poitrine est large et bien conformée, sauf au niveau de l'appendice sternal, où l'on voit une dépression très sensible. La fontanelle antérieure n'est pas ossifiée.

Le petit malade est dans le décubitus dorsal; les paupières sont cernées et un peu croûteuses à l'angle interne; sa face est très colorée, surtout à droite; les lèvres, peu colorées, sont très sèches; le facies exprime l'anxiété à un haut degré; la chaleur est brûlante; le pouls, précipité, un peu inégal, varie entre 172 et 180. La respiration, très accélérée, à chaque instant interrompue par les cris, ne peut être comptée. Les ailes du nez se dilatent largement. Les forces sont très déprimées, ce n'est qu'avec peine qu'il se tient sur son séant. On n'aperçoit ni taches, ni sudamina, mais sur les épaules et le haut de la poitrine seulement, quelques plaques érythémateuses inégales, frangées, de quelques millimètres à un centimètre de largeur. Des deux côtés, en avant, la respiration est forte et pure, la percussion sonore; il en est de même en arrière à droite. A gauche, dans les trois quarts inférieurs, respiration bronchique très intense, entendue presque exclusivement dans l'inspiration : elle a un timbre métallique remarquablement *tubaire*. La percussion est peu sonore de toute cette étendue, sans matité absolue. La toux est fréquente, courte, petite, humide; le cri très clair; l'enfant ne parle pas, il dit seulement : ta, ta, ta. Les dents et les gencives sont humides; la langue, humide, piquetée de blanc d'un rose foncé au pourtour; la gorge n'est le siége d'aucune lésion. L'abdomen a une forme un peu globulaire, mais il est souple et tout à fait indolent à la pression; on ne sent pas la rate. La soif est très vive; selles verdâtres, fréquentes, mais médiocrement abondantes. L'agitation est extrême; l'enfant change constamment de position; le regard est égaré; mouvements carpologiques des extrémités supérieures parfaitement dessinés; les cris sont très aigus; il répète toujours les mêmes monosyllabes.

Traitement. — On applique six sangsues dans l'aisselle gauche, et l'on administre une potion avec 0,15 de tartre stibié. Les piqûres

de sangsues coulent assez abondamment. La potion provoque d'abondants vomissements de matières muqueuses ; les selles sont encore plus fréquentes que la veille.

Peu après l'application des sangsues, l'agitation diminue beaucoup ; la journée et la nuit se passent sans qu'elle se renouvelle ; mais le 10, à quatre heures du matin, il est repris d'une agitation excessive et des mêmes symptômes notés la veille. Cinq heures plus tard (neuf heures du matin), le pouls est insensible ; les mains et les extrémités inférieures sont froides ; la face, pâle, avec marbrures violacées ; 72 inspirations, interrompues par de fréquents bâillements. Le regard est erratique, puis fixe par moments ; les yeux sont caves ; un abattement profond commence à remplacer l'anxiété ; le tronc est raide ; la tête renversée en arrière. La toux a cessé ; l'auscultation est impraticable. Des sinapismes et des frictions avec l'éther relèvent momentanément le pouls : l'enfant crie sous l'influence de ces révulsifs ; puis il se tait, le pouls redevient insensible, et il meurt.

Autopsie. — Pratiquée vingt-quatre heures après la mort, par un temps brumeux.

Habitude extérieure. — De larges taches violacées couvrent la face, la poitrine et les cuisses ; les extrémités supérieures sont flasques ; les inférieures offrent une raideur cadavérique très marquée.

Tête. — Les parois osseuses adhèrent intimement à la dure-mère ; la fontanelle antérieure n'est pas ossifiée ; le sinus longitudinal supérieur contient un long caillot jaunâtre assez ferme. L'arachnoïde a son poli et sa transparence ordinaire. La pie-mère est très injectée, soit à la surface des circonvolutions, soit dans les anfractuosités. La substance blanche est très piquetée ; la grise a une couleur assez foncée ; partout la pulpe cérébrale a sa consistance normale ; les ventricules ne contiennent pas de sérosité.

Cou. — Le *larynx* et le *pharynx* sont parfaitement sains. La *trachée* lisse, non injectée à sa partie supérieure, offre près de sa terminaison une teinte d'un rouge violacé ; là aussi la membrane muqueuse est un peu molle.

Poitrine. — La plèvre droite est parfaitement saine ; il en est de même du poumon, qui n'offre qu'un peu de congestion du lobe inférieur, le tissu pulmonaire ayant conservé toute sa résistance. La plèvre gauche est très injectée ; des fausses membranes minces et molles s'étendent sous forme de bride de la séreuse pariétale à la séreuse pulmonaire ; cette dernière, dans toute la hauteur du lobe inférieur, est revêtue d'un feuillet membraniforme de l'épaisseur

d'une feuille de papier. Le poumon gauche est blanc rosé antérieurement; sa partie postérieure est violacée. Le *lobe supérieur* est souple et crépitant; il contient peu de liquide; il est parfaitement sain. Le lobe inférieur est lourd, précipité en entier au fond de l'eau; tout son parenchyme, sauf la partie qui correspond aux gouttières vertébrales, et une languette de la base d'une hauteur de deux à trois centimètres qui sont enfoncés, est converti en un tissu gris rouge, légèrement grenu, très friable, donnant par la pression issue à du liquide sanieux non aéré; la teinte de l'altération est uniforme, et aucun lobule sain n'est interposé au tissu malade (pneumonie lobaire).

Les bronches des deux poumons sont assez injectées, même après le lavage, surtout celles des lobes inférieurs; elles n'offrent pas d'autre altération. — *Ganglions bronchiques* du volume d'une petite noisette mondée, quelques uns rouges et durs, d'autres gorgés de sang. — *Péricarde.* Une cuillerée de sérosité. — *Le cœur* a son volume ordinaire; ses valvules sont lisses, pâles; un caillot jaunâtre gélatineux est contenu dans l'oreillette droite; quelques petits caillots noirâtres dans le cœur gauche; sang noir, très fluide, abondant dans l'aorte, qui n'est nullement teinte en rouge.

Abdomen. — *L'œsophage* est sain. — *L'estomac* est distendu par des gaz; il contient des matières grisâtres liquides. La membrane muqueuse a une teinte d'un blanc sale dans le grand cul de sac; au niveau de la petite courbure, et près du pylore elle offre un pointillé rouge fin; nulle part elle n'est épaissie ni ramollie.—*L'intestin grêle* contient des matières liquides jaunâtres; il n'est pas météorisé; sa membrane muqueuse est teinte en jaune supérieurement; ailleurs elle est pâle; puis, dans le dernier pied, elle est rouge, parfois pointillé. Partout elle a sa consistance normale, et donne des lambeaux de plusieurs millimètres. Depuis le duodénum jusqu'à la valvule, éruption innombrable de follicules isolés; ils sont d'autant plus volumineux qu'on s'approche de la partie inférieure de l'intestin; leurs dimensions varient entre le volume d'une épingle épointée et celui d'une grosse tête d'épingle; quelques uns, aplatis, ont la grosseur et la forme d'une petite lentille. Ils n'offrent aucune ulcération, et ne contiennent pas de matière jaune. Le développement des plaques n'est pas moins remarquable que celui des follicules, on en trouve depuis la partie supérieure du jéjunum jusqu'à la valvule, qui en est entièrement recouverte. Elles sont saillantes, d'un rouge très vif, boursouflées, inégales à leur surface, qui présente un grand nombre de plis et de mamelons saillants circonscri-

vant des aréoles dont plusieurs paraissent très déprimées. Quelques uns des plis qui forment leurs contours ont jusqu'à trois millimètres de saillie. Elles sont toutes très molles; aucune n'offre d'ulcération. Le tissu cellulaire qui sépare la plaque de la membrane musculeuse est sain, sans injection et tout à fait analogue à celui situé au devant de la muqueuse environnante. La largeur des plaques varie entre cinq millimètres et cinq centimètres; plus de cinquante sont malades. L'altération est d'autant plus marquée qu'on s'approche davantage de la valvule. — *Gros intestin.* Le cœcum est sain; mais à mesure qu'on s'approche de la partie inférieure de l'intestin, on trouve quelques lignes finement injectées, au niveau desquelles la muqueuse a un peu perdu de sa consistance. — *Ganglions mésentériques.* Presque tous ont augmenté de dimension; ils varient entre le volume d'un haricot et d'une petite amande revêtue de son écorce; en les comparant à ceux de la partie supérieure de l'intestin qui sont sains, on les trouve au moins six fois plus gros. D'autant plus malades qu'ils se rapprochent du cœcum; tous ceux dont le volume est augmenté sont gris rouges, friables, gorgés de liquide. — *Foie.* Volume ordinaire, de bonne consistance, marbré de rouge et de jaune. La vésicule contient une bile jaunâtre très liquide, comme séreuse. —*La rate* a $0^{m},07$ de hauteur, 0,05 de largeur et 0,02 d'épaisseur; sa couleur est rouge violet; elle est médiocrement friable. — *Les reins et la vessie* n'offrent pas d'altération.

Remarque. — Cette observation est intéressante à plus d'un titre; faisons ressortir successivement les particularités remarquables qu'elle présente :

Nous trouvons d'abord dans ce fait un exemple incontestable d'affection typhoïde chez un enfant de vingt-deux mois. Cette observation, postérieure aux recherches que l'un de nous a publiées sur la dothinentérie, confirme plusieurs des faits énoncés dans ce travail, savoir : l'époque plus tardive de l'ulcération des plaques de Peyer chez l'enfant que chez l'adulte, la rareté des lésions du tissu sous-muqueux et la fréquence des plaques décrites sous le nom de plaques molles.—D'après les renseignements que nous a fournis le père de notre malade, la maladie datait de quinze jours lors de l'entrée de l'enfant à l'hôpitâl, la mort a donc eu lieu le dix-septième jour. A cette épo-

que, les follicules agminés sont presque toujours ulcérés chez l'adulte. Pendant les dix premiers jours, la maladie a suivi une marche assez bénigne, l'aggravation a coïncidé très probablement avec le début de la pneumonie, qui ne paraît pas remonter au delà de cinq jours avant l'entrée. L'inflammation du poumon gauche ayant attiré toute notre attention, et les symptômes que le malade avait présentés dans les dix premiers jours pouvant se rapporter tout aussi bien à une entérite simple ou à un ramollissement de la muqueuse intestinale qu'à une fièvre typhoïde, nous avouerons que nous avons méconnu l'existence de la dothinentérie, et attribué les symptômes nerveux (carpologie, anxiété, facies (etc.), à un trouble sympathique de l'encéphale, nous avons cru avoir affaire à une pneumonie ataxique. L'âge de l'enfant, l'absence de plusieurs symptômes typhoïdes soigneusement recherchés, ont encore contribué à nous faire commettre cette erreur. Il ne sera pas inutile de faire remarquer que la pneumonie s'est montrée sous forme lobaire, et n'a envahi qu'un seul poumon; ce fait confirme ce que nous avons dit ailleurs (*Pneumonie des enfants*, p. 228), contrairement à l'opinion de M. Gerhard, savoir que la pneumonie n'est pas toujours lobulaire chez les enfants de deux à six ans, et que, lorsqu'elle revêt la forme lobaire, l'inflammation est bornée d'ordinaire à un seul poumon.

Obs. II. *Fièvre typhoïde.—Début exact ignoré.—Pneumonie intercurrente, mort. — A l'autopsie ulcérations des plaques de Peyer, rougeur. — Épaississement et ramollissement du dernier pied de la muqueuse de l'intestin grêle. — Même altération de la muqueuse des gros intestins.* — Prudent, âgé de 2 ans, fut apporté à l'hôpital des Enfants, le 22 janvier 1839, et couché au n° 4 de la salle Saint-Thomas. Cet enfant né de parents bien portants, est à Paris depuis cinq à six mois. Auparavant il était à Besançon, il a été nourri par sa mère. Sa santé a toujours été bonne; vacciné, il n'a eu aucune fièvre exanthématique, ni aucune maladie grave avant celle qui l'amène à l'hôpital.

Début brusque de la maladie le 1er janvier. La veille sa mère avait allumé dans la chambre peu spacieuse où il habitait, un réchaud de charbon. Elle éprouve des symptômes d'asphyxie, et l'enfant fut

pris de convulsions. Des voisins accoururent et portèrent secours à temps; on fit vomir l'enfant, et dès le lendemain il survint de la toux, de la gêne de la respiration. Il marchait moins bien qu'avant son accident, criait dès qu'on le posait à terre; la parole était moins libre, léger dévoiement, un peu de diminution de l'appétit. Huit jours plus tard, il devint plus malade, le dévoiement augmenta, l'appétit disparut, la toux persista, il survint de la fièvre. On l'amena à l'hôpital le 22 janvier. Le 23 il était dans l'état suivant:

Enfant d'une bonne constitution, non rachitique, peau brune; chairs un peu flasques, cheveux blonds, yeux bleus. Il a ses huit incisives, une molaire supérieure tend à percer; les gencives ne sont ni rouges ni douloureuses. Le facies est naturel, pas de trait facial. Joues légèrement colorées. La peau est peu chaude, le pouls 130. 32 inspirations sans dilatation des ailes du nez, percussion bien sonore en avant et en arrière, respiration parfaitement pure. La langue est humide et pâle, l'abdomen souple et mou, tout à fait indolent. Pas d'éruption. Pas de dévoiement. La soif n'est pas augmentée. Appétit. Le lendemain il est absolument dans le même état; nous conseillons à sa mère de l'emmener, sa maladie étant trop légère pour nécessiter un séjour prolongé à l'hôpital.

Le 4 février on le ramena. Depuis sa sortie son état s'est aggravé d'une manière sensible. La fièvre a augmenté; chaleur intense; lèvres enflées puis croûteuses; dévoiement très abondant; selles sanguinolentes tous les jours; vomissements fréquents; perte de l'appétit; douleurs épigastriques, soif intense. Il paraissait souffrir de la tête, y plaçait souvent la main de sa mère. Délire par intervalle, ne reconnaissait pas ses parents; pas d'épistaxis. La toux a augmenté.

Le 5 février il est dans l'état suivant: Le facies est petit, amoindri, exprime la souffrance, les joues sont assez colorées, surtout la gauche, pas de trait facial. Les lèvres sont volumineuses, croûteuses, légèrement ulcérées aux commissures, recouvertes d'une fausse membrane grisâtre qui se prolonge à leur face interne. La peau est chaude, le pouls assez plein 140. 36 inspirations sans anxiété, sans dilatation des ailes du nez. En arrière des deux côtés la respiration est ronflante, pas de respiration bronchique, pas de râle humide; la percussion est égale et sonore. En avant la respiration est pure, la percussion sonore, la toux est très humide, assez fréquente. La langue est humide à sa pointe, seule partie que l'on puisse apercevoir. L'abdomen est parfaitement souple, indolent à la pression, pas de taches typhoïdes, on ne sent pas la rate. Une

selle peu abondante en dévoiement cette nuit, n'a pas rendu de vers. Le petit malade est assez agité, il remue constamment ses extrémités supérieures, et porte ses mains, tantôt à son nez tantôt à ses lèvres, tantôt à son ventre, il crie presque constamment, mais les cris cessent en partie quand on le fait asseoir. (Mauve édulcorée. — Liniment de crême. — Diète).

Le 6. A la visite du matin nous le trouvons assis sur son lit, la face est très pâle, le facies comme la veille. La peau est chaude, le pouls à 130. 32 inspirations souvent interrompues par des cris plaintifs. En arrière à droite la respiration est beaucoup plus faible qu'à gauche, par intervalle elle ne s'entend pas, il n'y a ni râle, ni respiration bronchique, ni retentissement du cri. A gauche la respiration s'entend bien, mais elle n'est pas forte, léger ronflement par intervalle, la percussion est sonore et égale des deux côtés en arrière. Petite toux humide. L'abdomen est assez souple, on ne sent pas la rate, pas de taches typhoïdes, sudamina sur le côté droit du cou, soif très vive, un peu d'appétit, a pris de la soupe ce matin. Deux selles très abondantes en dévoiement dans la journée d'hier. L'agitation est toujours très grande, cris aigus quand on veut le mettre sur le dos.

Le 7, même décubitus, même facies, peau chaude, pouls 152, régulier. 28 inspirations. En arrière à droite respiration très obscure, retentissement du cri sans râle ni respiration bronchique, percussion légèrement moins sonore à la gauche surtout de l'espace interscapulaire, à gauche respiration pure. La langue est un peu rouge, sans enduit, légèrement collante. L'abdomen est beaucoup plus volumineux que la veille, balloné, sans taches, on ne sent pas la rate; toujours des sudamina sur le côté droit du cou. Deux selles hier moins liquides que la veille, soif toujours intense; mange un peu de panade.

Le 8. Face un peu colorée, trait nasal, léger froncement intersurcilier, les yeux expriment la souffrance, lèvres moins crouteuses, toujours érodées et grisâtres à leur face interne. La langue est sèche, avec un enduit jaune bien épais surtout en arrière. L'abdomen est volumineux, balloné, sans taches, indolent, sans tumeurs, dévoiement abondant. Sudamina nombreux sur le côté droit du cou. Toux grasse assez rare; en arrière à droite pas d'expansion vésiculaire, mélange de râle muqueux et sibilant à gauche; respiration très forte et pure. L'enfant est beaucoup plus faible que les jours précédents; il se laisse aller de côté et d'autre quand on le soulève, il crie quand on le touche, mais l'agitation a bien diminué. P. 136, petit; 28 inspirations.

Le 9. Facies amaigri, lèvres noirâtres et croûteuses, narines sèches, dents fuligineuses. Le cou et les parties supérieures de la poitrine sont couverts de sudamina. La peau est brûlante, le pouls 180, bien senti, régulier. 44 inspirations avec dilatation des ailes du nez. La respiration est plaintive, parfois inégale, toujours ample. Il remue constamment les extrémités supérieures. Pas de délire; il demande lui-même à boire, comprend les questions, montre la langue qui est humide mais recouverte d'un enduit jaunâtre épais. L'abdomen est toujours volumineux et balloné, très profondément on sent l'extrémité de la rate. Six selles en dévoiement; celles d'hier jaunâtres, celles de ce matin verdâtres; soif toujours très vive, ne mange plus. En arrière à droite dans les trois quarts inférieurs du poumon, mais surtout à la base, la percussion est beaucoup moins sonore qu'à gauche; la matité ne s'étend pas sous l'aisselle. Respiration bronchique dans l'inspiration et l'expiration, retentissement parfait du cri. En avant l'auscultation et la percussion sont très difficiles à pratiquer. Cependant la respiration paraît plus faible à droite qu'à gauche. Un peu de toux humide. Toujours de l'agitation.

Le 10. Même facies, décubitus dorsal, peau toujours brûlante et sèche, pouls 148 assez plein, bien senti. 64 inspirations amples, interrompues quelquefois par une petite toux, courte et sèche. Légère dilatation au dessus des ailes du nez. En arrière à droite dans toute la région dorsale inférieure et la partie inférieure de l'espace interscapulaire, percussion très peu sonore, à la base elle est tout à fait matte. Dans l'espace interscapulaire la respiration est courte, faible, dans toute la région dorsale inférieure; respiration bronchique et retentissement des cris faisant mal à l'oreille. Dans l'aisselle et en avant respiration faible, mêlée de quelques craquements muqueux. Quand on ausculte l'enfant couché sur le ventre, la respiration bronchique et le retentissement du cri perdent une partie de leur intensité, et l'on entend du râle sous-crépitant à bulles assez petites et nombreuses. A gauche en avant et en arrière, la respiration est forte et pure, la percussion sonore. La langue est rouge, râpeuse, sèche, les dents fuligineuses, les lèvres couvertes de croutes noirâtres, l'abdomen n'est pas balloné comme hier, il est souple, sans tache, on sent profondément la rate en arrière du flanc gauche. Hier quatre ou cinq selles jaunâtres très fétides, ce matin une semi-liquide de même couleur, soif un peu moins vive, ne mange plus. Toujours de l'agitation. A dix heures on applique trois sangsues sur le côté droit; elles coulent jusqu'à midi. A trois heures nous voyons l'enfant, la face est très pâle, la peau toujours chaude, le pouls très

variable, tantôt 72 très plein, tantôt 104, tantôt 116; les y demi fermés, les globes oculaires convulsés en haut. Le le matin le facies a encore maigri, les yeux sont caves, mâcho assez fréquent, la peau est moite, le pouls à 150, très petit, à compter. 36 inspirations plaintives abdominales, l'auscult la même que la veille. L'abdomen légèrement balloné.

A 11 heures il meurt.

Autopsie. — 20 heures après la mort, température tiède h mide.

Habitude extérieure. — Cadavre bien conformé, Pas de r

Tête. — Les sinus contiennent du sang liquide. L'arachno lisse, polie; la pie-mère est très injectée, soit à la surface du c soit dans les circonvolutions. Pas d'infiltration sous arachnoïd La substance cérébrale a une bonne consistance. Piqueté a dant de la substance blanche, pas de sérosité dans les ventricul

Cou. — Larynx et trachée parfaitement sains.

Poitrine. — Plèvre droite saine, un peu collante.

Poumon droit. — Les trois lobes adhèrent, le sommet du lob périeur présente quelques traînées d'emphysème interlobulair lobe supérieur est rosé en avant avec quelques taches jaunâtre correspondent à de petits tubercules. Sa partie postérieure est v lacée, mais souple, crépitante, contenant assez de liquide sang pas un seul noyau d'hépatisation, le reste du lobe est sain. partie latérale et inférieure du lobe moyen dans une étendue d' pièce de trente sous, est convertie en un tissu rouge, assez vif, den cassant sous le doigt, parsemé d'une multitude de tubercules. lobe inférieur violacé dans toute sa partie postérieure, lourd, tu fié, et de couleur rouge brun, à la coupe friable, se précipite fond de l'eau, se laisse couper par tranches, d'un grenu très t donnant par la pression un liquide sanieux non aéré. Les bro ches, peu épaisses, sont lisses et polies, elles ont la couleur d tissus sous jacents, quelques unes conservent leur calibre jusq la surface du poumon; d'autres se dilatent seulement à leur extr mité et forment une sorte de petite ampoule.

Plèvre gauche saine.

Poumon gauche souple, rosé, crépitant, contient une peti quantité de liquide spumeux, un noyau d'hépatisation au quart su périeur du lobe inférieur. Il est du volume d'une petite noiset mondée. Pas de tubercules, bronches saines.

Les ganglions bronchiques droits sont volumineux comme une amande tuberculeux, pour la plupart.

Le péricarde ne contient pas de sérosité, la séreuse est saine.

Le cœur a son volume ordinaire. Son tissu est d'une bonne consistance. On trouve dans les oreillettes des caillots noirâtres et du sang noir liquide en petite quantité, et dans les ventricules des caillots décolorés.

Pharynx, œsophage, sains.

Estomac. — La muqueuse de l'estomac est assez adhérente, elle donne peu de lambeaux dans le grand cul de sac où elle n'est pas amincie; ailleurs, elle donne des lambeaux de quatre à cinq lignes. Sa couleur est généralement rosée, et son épaisseur paraît un peu augmentée.

Intestin grêle. — On commence à apercevoir des plaques à la partie supérieure de l'intestin, elles sont pâles, non ramollies, criblées d'une infinité de petites dépressions non piquetées de noir. Quatre pieds au dessus de la valvule, on voit une plaque longue d'un demi-pouce, non ramollie, d'un gris rosé dans ses trois quarts inférieurs, à peine saillante, Son quart supérieur est occupé par une ulcération, visible au dehors où elle forme une tache violette, elle est arrondie de deux mill. de diamètre, à bords saillants dus au boursoufflement de la muqueuse et du tissu sous muqueux. Ces bords sont d'un rouge vif et ramollis, le fond est constitué par la membrane musculeuse, épaisse, rouge et opaque. La muqueuse qui entoure cette plaque est pâle et de même consistance que partout ailleurs. — Trois pieds au dessus de la valvule on voit une autre plaque longue d'un pouce, légèrement saillante, rouge à sa partie supérieure et ramollie; dans le dernier pied de l'intestin, la muqueuse est chagrinée, d'un rouge vif en quelques points assez étendus, d'un blanc rosé en d'autres, épaissie, très ramollie. Le tissu cellulaire sous jacent étant parfaitement sain dans cette étendue, on aperçoit cinq plaques dont les trois plus grandes sont situées sur les quatre derniers travers de doigts au dessus de la valvule; la plus supérieure de ces plaques, d'un pouce de long et d'un demi-pouce de large, est parcourue par des lignes rouges saillantes, ramollies, qui circonscrivent des points déprimés sur lesquels il est impossible de constater l'existence ou la non existence de la muqueuse. Les trois dernières plaques, beaucoup plus saillantes, sont criblées d'un grand nombre d'ulcérations de forme irrégulière, laissant quelques mamelons saillants et rouges formés par la muqueuse épaissie et ramollie, et dont le fond tapissé en plusieurs points d'une légère cou-

che de tissu jaunâtre membraniforme, est constitué par le tissu sous muqueux épaissi. La muqueuse du cœcum est pâle, de bonne consistance, le tissu sous muqueux est injecté ; celle du reste du gros intestin est généralement rouge, soit par arborisation du tissu sous muqueux, soit par injection de la muqueuse finement pointillée; elle est ramollie partout. Jusqu'au niveau de l'S iliaque elle n'est pas épaissie, mais à partir de ce point elle est d'autant plus épaisse qu'on s'approche davantage du rectum ; sa surface est inégale, elle est très ramollie, le tissu sous muqueux n'est pas altéré. Nulle part on ne trouve de tubercule.

Les ganglions mésentériques, très nombreux, du volume d'une lentille à un petit haricot flageolet, sont pâles, sauf deux ou trois près du cœcum qui sont volumineux, rouges, peu consistants.

Foie d'un volume ordinaire, de bonne consistance, de couleur jaunâtre, contient peu de sang. La bile est noirâtre, épaisse, filtrante.

Rate, petite, de couleur un peu foncée, légèrement ramollie.

Reins, volume ordinaire, un peu pâles, bonne consistance.

Vessie, petite, très rétractée.

Remarques. — Il est assez difficile de préciser le début de cette maladie. Faut-il le faire remonter au 1er janvier? On pourrait alors se demander jusqu'à quel point l'asphyxie a concouru à sa production ; ou bien faut-il dater le début de l'époque à laquelle est survenue l'aggravation (vingt jours plus tard). Ne voulant pas préjuger cette question, nous avons noté le début comme indéterminé. Ce ne serait pas cependant la bénignité que la maladie a offerte les vingt premiers jours qui nous porterait à penser qu'elle a débuté seulement du 22 au 25 janvier ; car, comme nous l'avons vu dans notre première observation, et comme nous le verrons dans la suivante, la fièvre typhoïde, chez nos trois jeunes malades, s'est montrée peu intense les premiers jours. Nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de mettre en rapport les lésions et les symptômes pour faire voir que nous avons eu affaire, dans ce cas, à une vraie dothinentérie ; ce résultat est assez évident. Une seule objection pourrait se présenter, savoir que les poumons étant le siége de quelques tubercules, les ulcérations étaient peut-être de nature tuberculeuse ; mais il suffira de relire attentivement la descrip-

tion de ces ulcérations pour se convaincre que par leur forme, leur étendue et leur siège, elles diffèrent entièrement de celles qui reconnaissent la phthisie pour cause.

OBS. III. *Enfant de 2 ans. — Pas de symptômes d'affection typhoïde. — Signes d'entérite chronique simple. — A l'autopsie ulcération des plaques de Peyer seulement. — Ramollissement de la muqueuse du gros intestin. — Rougeur, gonflement et ramollissement de quelques uns des ganglions mésentériques.* — Fournier Paul, âgé de 2 ans, fut apporté à l'hôpital des Enfants le 4 janvier 1839, et couché au n° 6 de la salle Saint-Thomas.

Sa mère nous apprit qu'il avait été vacciné, que sa santé était ordinairement bonne, et qu'il n'avait jamais eu de maladie grave.

La maladie actuelle a débuté trois semaines avant l'entrée, par de la perte de l'appétit, du dévoiement; les matières rendues étaient filantes; l'enfant demandait lui-même à aller au bassin; la soif était assez vive, pas de vomissements; de temps à autre il se plaignait du ventre; la peau était chaude, la nuit surtout. On n'observe ni éruption ni convulsion. Toux assez fréquente dès le début.

Le 5 janvier il était dans l'état suivant :

La constitution est bonne, la peau fine, les yeux noirs, les cheveux blonds, les joues rosées, le facies naturel. La peau n'est pas chaude; pouls 116, 24 respirations égales sans dilatation des ailes du nez.

Les lèvres sont rosées, la langue nette, bien humide, l'abdomen est un peu volumineux, souple, sans gargouillement, sans taches typhoïdes, on ne sent pas la rate. Pas de sudamina, pas de selles hier.

La poitrine est bien conformée, la percussion égale en avant, la respiration pure. En arrière la percussion est un peu plus sonore à gauche qu'à droite dans la région dorsale inférieure; la respiration est cependant parfaitement pure et égale, sauf toutefois un léger râle sibilant et quelques craquements que l'on entend par intervalle à gauche.

Pas de symptômes cérébraux. Le lendemain 6 janvier, il est absolument dans le même état, seulement il y a eu plusieurs selles en dévoiement.

Après un examen attentif nous nous décidons à renvoyer l'enfant, sa maladie nous paraissant extrêmement légère.

Le 19 janvier sa mère le ramène. Il paraît que dans l'intervalle de ses deux séjours à l'hôpital le dévoiement blanc-jaunâtre a continué;

il a eu d'assez fréquents vomissements après les repas. Pas de fièvre. Un peu d'œdème aux extrémités depuis trois ou quatre jours.

Le 20 janvier le facies est naturel, pas de trait facial, joues légèrement colorées. La peau n'est pas chaude, le pouls 120. 28 inspirations égales. Anasarque générale, mais peu intense. La respiration est parfaitement pure, la percussion bien sonore en avant et en arrière, pas de toux. La langue est bien humide, nette; l'abdomen extrêmement souple, sans tumeurs; pas de dévoiement. Pas d'éruptions, pas de symptômes cérébraux.

Le 21 la peau n'est pas chaude, les mains très œdématiées, le pouls 100, un peu petit. La respiration toujours pure, l'abdomen dans le même état que la veille. Deux selles abondantes en dévoiement. (Lav. anod. Tis. gomm. 2 pot.)

Le 22 pas de changement. Deux selles liquides. (Même trait.)

Le 23 pas de selles, pouls 120, la peau n'est pas chaude, même état. (Tis. édulc. avec sir. coings. Potion avec ratanhia, gr. 15. Lav. ratanhia, 1 gros.)

Le 24. Peau des mains froide et violette, toujours de l'œdème, dévoiement de matières grisâtres, lèvres rosées, langue humide. (Gomme, sir. coings. Potion ratanhia, gr. 10. Potages.)

Le 25. Visage plus pâle et plus souffrant que d'habitude, froncement intersurcilier, trait nasal, petites plaintes continuelles. Pouls 112, très petit; mains glacées et violettes; l'appétit est nul, la soif assez vive, l'abdomen toujours mou et indolent, sans taches, le dévoiement a un peu diminué. La respiration est pure. Jusqu'au 29 l'enfant est absolument dans le même état; la maigreur et la faiblesse font des progrès sensibles, le dévoiement persiste malgré les potions de ratanhia.

Le 29, l'enfant est affaissé, abattu, ne bouge pas. Les mains sont toujours froides, violacées, œdématiées, bien que soigneusement enveloppées; le pouls très petit, 120. 20 inspirations égales. La respiration est pure en avant, la percussion sonore, en arrière respiration pure à gauche, léger râle sibilant à droite. Les lèvres sont sèches, un peu croûteuses, dents sèches, langue humide, rosée. Abdomen mou non développé, un peu douloureux à droite, peau flasque, pas de taches. Dévoiement plus abondant que jamais de couleur verte. Un vomissement. Depuis plusieurs jours l'enfant ne mange plus.

Le 30. Altération profonde des traits, facies extrêmement amaigri, yeux caves, joues à peine rosées, mains toujours froides. Pouls très

petit, 116. 16 respirations amples, inégales, assoupissement, pas de dilatation des pupilles. A 11 heures l'enfant meurt.

Autopsie. — *Habitude extérieure.* — Flaccidité des membres. Mâchoires serrées. Cadavre bien conformé. Médiocre œdème des extrémités. Le cerveau est généralement un peu mou. Infiltration sous-arachnoïdienne assez abondante. Un peu de piqueté de la substance blanche. Larynx sain. Pharynx, idem. Poumons droit et gauche rosés à leur partie antérieure, un peu violacés en arrière, sont souples, crépitants, légers, sans noyaux d'hépatisation, sans tubercules. Bronches pâles, volume normal. Les plèvres sont parfaitement saines. Le cœur d'un volume ordinaire a ses orifices libres, ses valvules souples; son tissu d'une bonne consistance. Pas de liquide dans le péricarde. Les ganglions bronchiques très petits, rares, sains.

L'estomac, volume ordinaire. Muqueuse, couleur blanc sale, sauf dans le grand cul-de-sac où elle est rouge, cette rougeur est due à l'injection du tissu sous muqueux. Partout, même dans le grand cul-de-sac la consistance de la muqueuse est très bonne, elle donne des lambeaux de 4 à 5 lignes. Pas d'épaississement. La partie supérieure valvulaire de l'intestin grêle est très pâle, muqueuse mince, donnant des lambeaux. A partir des quatre derniers pieds, on commence à apercevoir des plaques de Peyer, elles sont au nombre de 10 à 12. Les plus supérieures sont pâles, recouvertes par la muqueuse, non ramollies, non ulcérées, mais aréolaires; au dessous on en voit d'autres d'un pouce à un pouce et demi de longueur, légèrement saillantes, d'un rouge assez vif; ces plaques sont criblées d'un grand nombre d'ulcérations parfaitement arrondies, de la dimension d'une lentille à bords peu saillants, à fond blanc, sans muqueuse; elles ressemblent par l'aspect et les dimensions à la forme la plus bénigne des chancres; dans l'intervalle des ulcérations la plaque est rouge, très ramollie, le tissu avoisinant la plaque est en général pâle et assez consistant; cependant autour de deux plaques la muqueuse est injectée. Enfin les plaques les plus inférieures près de la valvule sont pâles, mais saillantes, criblées d'ulcérations dont le fond encore plus blanc que le reste de la plaque est constitué par le tissu sous muqueux. Quelques follicules isolés, développés, blancs, de la dimension d'une lentille, saillants, muqueuse ramollie. Les ganglions mésentériques sont volumineux; quelques uns comme une amande mondée; près du cœcum surtout ils sont volumineux, rouges, peu consistants. Les autres sont gris rougeâtres, ou gris non ramollis.

La muqueuse du gros intestin dans toute son étendue est épaisse, mamelonnée, ou chagrinée, très ramollie, très rouge dans le colon descendant et le rectum. Le foie d'un volume ordinaire, est gras. Bile filante.

Rate petite, parfaitement saine, consistante.

Reins pâles, volume ordinaire, consistants.

Veine petite. Nulle part il n'y a de tubercules ni de granulations.

Remarques.—Nous avouons franchement que nous étions loin de nous attendre à rencontrer les lésions anatomiques que nous venons de décrire. La maladie, pendant tout son cours, s'était présentée sous la forme d'une de ces entérites sub-aiguës, si communes chez les enfants. Le symptôme prédominant et caractéristique avait été le dévoiement, et les lésions anatomiques probables devaient être une inflammation diffuse des intestins, et un ramollissement blanc de la muqueuse intestinale. Cette phlegmasie existait en effet dans le gros intestin, mais l'intestin grêle a présenté en outre les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde : ulcérations exactement limitées aux plaques de Peyer qui étaient rouges et ramollies; gonflement, rougeur, ramollissement de quelques uns des ganglions mésentériques. D'après la nature des ulcérations, l'aplatissement des bords, la blancheur du fond, etc., il est probable que la lésion était de date assez ancienne, et que cette fièvre typhoïde dont nous ne pouvons fixer le début exact, avait plus de trente jours d'existence.

RÉFLEXIONS SUR LES ANALYSES CHIMIQUES DU SANG DANS L'ÉTAT PATHOLOGIQUE ;

Par **le docteur Louis MANDL.**

Les travaux qui concernent le sang furent entrepris dans le double but de fournir des caractères séméiologiques et d'établir des théories pathogéniques. On a nécessairement invoqué l'analyse chimique pour nous éclairer sur les changements qu'éprouve ce liquide important dans les maladies. Mais jusqu'à quel point ces analyses ont-elles fait avancer la science?

Avant de rapporter ce que la chimie nous a révélé jusqu'à ce moment sur la nature du sang, il est absolument nécessaire d'examiner d'abord les méthodes employées, et la confiance que ces opérations méritent de la part du médecin. Si, dans le courant de ce mémoire, nous sommes souvent forcés de nous élever contre les résultats obtenus à l'aide des analyses chimiques; si nous disons que telle ou telle méthode ne mérite aucune confiance, que les analyses sont fautives, qu'elles ne peuvent pas être employées pour la connaissance des maladies, que les chiffres obtenus sont erronés, que l'on ne se méprenne pas sur nos paroles. Bien loin de nous l'idée de vouloir proscrire les recherches chimiques : en exposant ce qu'a fait la science, nous avons en vue d'attirer l'attention des chimistes sur certaines propriétés du sang pathologique qui leur ont échappé, et de provoquer des améliorations que réclame ce sujet. Notre rôle est celui de médecin qui s'est occupé depuis plusieurs années de l'étude du sang; nous n'avons aucune prétention au rôle de chimiste. Aussi ne devra-t-on pas exiger que nous proposions des méthodes supérieures à celles que nous critiquons. Nous avons cru devoir signaler l'erreur, il appartient maintenant au chimiste de faire disparaître nos objections. Nous le répétons, nous ne voulons pas chasser la chimie du domaine des sciences physiologiques et médicales, nous désirons seulement

qu'elle fournisse des résultats plus exacts, moins sujets à de graves erreurs.

§ I.

Tôut le monde sait que le sang sorti des vaisseaux se coagule et se sépare bientôt après en deux parties, l'une solide, que l'on appelle le coagulum ou le *caillot*, et une autre liquide, qui constitue le *sérum*. Le caillot et le sérum composent par conséquent le sang coagulé ou, comme l'on dit habituellement, le sang *mort*. Toutefois nous devons remarquer ici que cette mort du sang, si mort il y a, ne coïncide point avec la mort de l'organisme; on peut se convaincre par des expériences faites sur des animaux que le sang reste liquide dans les vaisseaux, après la mort de l'animal. Dans certaines circonstances, le sang des cadavres humains reste même liquide, et ne coagule qu'après sa sortie des vaisseaux. C'est ainsi que M. Nasse (1), en faisant 20 heures après la mort, la dissection d'un diabétique et d'un phtisique, parvenus à un état très grand d'amaigrissement, vit du sang liquide s'écouler du cœur, et après 15 minutes se coaguler dans un vase, où il forma un caillot. Il est au reste remarquable que le sang sortant de l'organisme mort coagule plus tard que celui qui quitte le corps vivant. Les observations de Nasse ont été depuis constatées par plusieurs observateurs.

Nous disons donc que le sang coagulé est composé du caillot et du sérum. Mais le sang circulant est bien loin d'offrir les mêmes éléments; examiné sous le microscope dans les parties transparentes de quelques animaux, on le voit composé, à l'état normal, de corpuscules nageant dans un liquide jaune-rougeâtre. Ces globules existent, quoi qu'en dise M. Giacomini (2), qui nie leur présence; nous ne voulons pas nous arrêter ici à discuter les circonstances qui ont motivé l'opinion du médecin italien; nous nous contenterons seulement de dire qu'après tant d'observateurs qui ont constaté la présence de ces globules dans les vaisseaux, il aurait été nécessaire d'étendre ces

(1) Nasse, *Das Blut*. Bonn, 1836.—(2) Giacomini. *Gaz. des hôpit.* 1840.

observations sur un grand nombre d'animaux, de modifier convenablement la lumière, etc. avant de prononcer une opinion qui doit trouver peu de crédit. Mais nous reviendrons dans une autre occasion sur ce sujet. Pour le moment, le sang en circulation est pour nous composé de globules et d'un liquide.

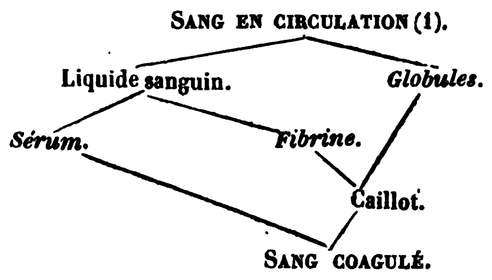
Or, quel rapport existe-t-il entre les globules, le liquide qui les tient en suspension, le caillot et le sérum? On savait depuis longtemps que le caillot est composé en grande partie de fibrine, cette même snbstance que l'on obtient en filament, en battant le sang à l'aide de baguettes. Mais sous quelle forme se trouve-t-elle dans le sang en circulation? Une ancienne opinion de MM. Prévost et Dumas établit que les globules perdent leurs enveloppes, que les noyaux se réunissent, et qu'ainsi le caillot est composé des enveloppes de globules sanguins et de leurs noyaux (1). Cette opinion est actuellement delaissée, soit par les auteurs eux-mêmes, soit par les expérimentateurs; nous croyons au moins que M. Lecanu est le dernier qui, dans son travail sur le sang, l'ait encore suivie. On a abandonné, disons-nous, cette opinion, grace à une expérience bien simple de M. Müller.

D'abord l'observation microscopique avait démontré que le caillot contient des globules sanguins entiers, non séparés de leur enveloppe; on n'a trouvé ni d'enveloppes vides, ni de noyaux isolés. Mais M. Müller ne s'est pas contenté de cette simple observation; il a voulu séparer les globules du liquide qui les tient en suspension; en observant ensuite les changements qui s'opèrent dans chacune de ces parties, il a pu éclairer la question de la formation du caillot. En effet, si les globules ne peuvent se mêler au liquide, et si le caillot parvient pourtant à se former dans ce dernier, il est bien évident que les globules ne sont pour rien dans la formation du caillot. Il fallait pour cela trouver un filtre dont les mailles seraient assez petites pour retenir les globules du sang humain. On ne peut parvenir à

(1) *Bibl. univ. de Genève*, t. XVII.

filtrer le sang humain ; les globules passaient toujours. M. M i
ler fut plus heureux avec le sang des grenouilles : ici les gl
bules restent sur le filtre ; le liquide passe à travers, et, cho
remarquable, il ne tarde pas à s'y former un caillot blanc lim
pide, entièrement composé de fibrine. Cette fibrine deva
donc être dissoute dans le sang pendant sa circulation, el
devait être dissoute dans le liquide qui tient les globules e
suspension ; ce liquide nous l'appellerons désormais liquid
sanguin, d'après le nom de *liquor sanguinis*, que Müller lu
a donné. M. Schulz croit le nom de *plasma sanguinis* plus con
venable ; nous ne voyons pas la nécessité de le substituer à l
dénomination établie par M. Müller.

En résumé donc, le liquide sanguin, dans lequel nagent les globules, contient en dissolution la fibrine ; aussitôt que le sang est sorti des vaisseaux, la fibrine qui était dissoute dans le sang se coagule, et, renfermant dans ses mailles les globules, forme le caillot. Le liquide sanguin, privé de la fibrine et des globules, devient sérum. On peut résumer cette composition par le tableau suivant :



Ce tableau démontre donc quel rapport il existe entre le sang liquide et le sang coagulé, et comment le caillot et le sérum sont produits par une transformation du liquide sanguin et des globules.

(1) Messieurs les auteurs qui ont copié l'ancien tableau de la composition du sang, publié par nous dans le journal *l'Expérience* (1838), toutefois sans nous citer, voudront bien modifier à l'avenir, leurs citations anonymes, d'après ce nouveau tableau.

Ces quelques mots étaient nécessaires avant que nous puissions entrer dans les détails concernant l'analyse des trois éléments du sang, c'est à dire de la fibrine, des globules et du sérum.

1. *Fibrine.*

Il existe deux procédés pour obtenir la fibrine en quantité suffisante : la première consiste à remuer fortement et longtemps le sang liquide, et à recueillir les masses cohérentes qui se déposent sur le corps dont on s'est servi pour agiter ce liquide. Après avoir enlevé ces masses, on les lave plusieurs fois avec de l'eau pure; lorsqu'elles ne colorent plus l'eau, après y avoir séjourné pendant quelque temps, la fibrine est presque entièrement dépouillée de matière colorante, c'est à dire de globules sanguins renfermés, qui, par le séjour dans l'eau, sont en partie dissous et colorent la fibrine. La macération doit être prolongée pendant douze heures.

La seconde de ces méthodes consiste à faire égoutter parfaitement le caillot entier, que l'on prend avec précaution, tout entier, tel qu'il se trouve nageant dans le sérum. Pour y arriver plus facilement, Berzélius propose de couper le caillot en tranches minces, au moyen d'un couteau bien affilé, et d'étendre ces tranches entre des feuilles de papier brouillard pliées en plusieurs doubles, qu'on renouvelle jusqu'à ce qu'elles cessent de s'humecter. Lorsqu'elles n'absorbent plus d'humidité, même par l'action de la presse, il ne reste que peu ou point de sérum dans les tranches du caillot, qui sont alors considérablement retirées sur elles-mêmes. Leur masse est cependant encore molle et flexible; mais dans cet état la fibrine renferme encore une grande quantité de globules, ce qui fait dire à M. Berzélius que la fibrine retient opiniâtrément une portion de la matiere colorante; c'est pourquoi il faut malaxer la fibrine dans de l'eau, qu'on a soin de renouveler jusqu'à ce que le liquide ne se teigne plus. On finit ainsi par obtenir la fibrine incolore et blanche, en masses molles et longues, formées de filaments entrelacés,

dont le volume est très peu considérable en comparaison de celui du caillot qui les a fournis.

Une modification de cette dernière méthode, modification qui est apportée par beaucoup de chimistes dans leurs analyses, et qui les rend plus faciles à exécuter, consiste à presser le caillot dans un linge disposé en nouet, pour le priver du sérum. Cette opération remplace celle qui a pour but de faire égoutter les tranches du caillot sur du papier brouillard. Privé, par la pression, de sa portion de sérum, le caillot est soumis au lavage, pour faire sortir tous les globules, comme dans la méthode précédente.

De quelque manière que l'on obtienne la fibrine incolore et molle, elle doit ensuite être soumise au dessèchement, pour que l'eau qui lui est étrangère n'entre point dans le poids. Cette fibrine contient néanmoins encore, d'après MM. Berzélius, Lassaigne et Denis, une certaine quantité de graisse, dont il faut la débarrasser. Le meilleur moyen d'y parvenir est de la mettre à plusieurs reprises, avant de la dessécher, dans de l'alcool ou de l'éther, qui s'empare de la graisse.

Examinons maintenant quelle confiance mérite chacune des méthodes exposées, quelle sécurité elles offrent réciproquement, et jusqu'à quel point porte l'exactitude de ces procédés.

Parlons d'abord d'une méthode très répandue, de celle dans laquelle on presse le caillot dans un linge disposé en nouet. Chacun sait que tous les caillots n'offrent point la même consistance : l'un est plus consistant, l'autre plus mou, plus friable. L'un est très tenace, il résiste au tiraillement le plus fort, à peine arrive-t-on à le déchirer entre les doigts; on doit employer une certaine force pour y faire pénétrer le doigt. Nous en voyons de semblables, par exemple, dans l'inflammation. D'autres fois, au contraire, le caillot est très peu consistant, il est très friable; le moindre tiraillement exercé sur lui peut le déchirer; il ne résiste point à la pression, celle-ci peut le réduire facilement en mille petits morceaux mous, friables, qui, nageant dans le sérum, constituent une espèce de pâte, ou plu-

tôt un liquide épais. Assurément ces deux espèces de caillots ne sont point normales; mais, comme nous nous occupons ici surtout de l'application de la chimie à l'étude du sang pathologique, nous devons examiner ces cas.

Dans le premier cas, si vous avez un caillot ferme placé sur le linge, vous pouvez impunément exercer toute pression sur lui; aucune parcelle du caillot ne pourrait passer à travers le linge, et vous garderez le caillot entier sur le filtre; si vous le soumettez ultérieurement au lavage, à la dessiccation, etc., vous en retirerez la fibrine. Mais qu'arriverait-il dans le second des cas cités? Vous comprimez, vous pressez, et le caillot se déchire en mille petits caillots; vous voulez faire passer le sérum à travers le linge, et vous faites passer en même temps des morceaux du caillot; quelque chose reste sur le linge, vous croyez tenir le caillot en entier, et le quart, la moitié, que sais-je, le caillot presque entier peut-être a passé au travers. Ces craintes que nous exprimons ici, ne sont point gratuites; ce n'est pas une vaine accusation que nous portons contre l'analyse, nous la prouverons toute à l'heure par la citation de quelques paroles échappées à un chimiste justement estimé. Si, dans le courant de ce mémoire, nous attaquons les expériences d'un savant quelconque, nous devons tout d'abord nous défendre de toute idée de personnalités; quelquefois, contre notre gré, nous sommes forcés de nommer les personnes, que nous estimons et vénérons; mais nous les citons, précisément pour prouver qu'une méthode vicieuse, même dans les mains les plus habiles, ne peut fournir de résultats qui méritent confiance. C'est dans le seul intérêt de la science que nous parlons, et nous espérons qu'on croira à notre profession de foi.

M. Denis dit: « Le caillot du sang étant pressé dans un linge disposé en nouet, fournit un liquide qui ne consiste qu'en sérum très chargé de globules rouges, mais mêlé de lambeaux de matière colorante », etc. Or, nous demandons, quel sens

(1) *Essai sur l'application de la chimie à l'étude physiologique du sang de l'homme*, par P. S. Denis, D. M. P. Paris, 1838, p. 91.

peut-on attacher aux mots lambeaux de matière colorant Ne sait-on pas que la matière colorante existe presque entièr ment dans les globules sanguins, et qu'il n'existe nulle aut part dans le sang de matière colorante, qui puisse former d lambeaux? Comment les globules, détachés les uns des autr dans leur état naturel, peuvent-ils former des lambeaux, si n'est à l'aide de la fibrine coagulée qui les réunit? Que l'on ı croie pas que M. Denis ait dit autre chose que ce qu'il a vı oui, des lambeaux rouges passent à travers le filtre, des lam beaux, non pas de matière colorante, mais des lambeaux d caillot, composés de globules et de fibrine. Comment croir alors à l'exactitude du chiffre, qui dénote la quantité de fibrin trouvée dans le sang, si des lambeaux passent à travers le linge si ces lambeaux emportent de la fibrine. Et combien de fibrine y a-t-il de soustrait de cette manière à l'analyse? Hélas, je n'en sais rien. Si vous avez un caillot mou, vous en perdrez sans doute une quantité beaucoup plus considérable qu'avec un caillot solide. C'est ce qui fait qu'on a dit que dans la fièvre typhoïde par exemple la fibrine est détruite, parceque, très molle, comme elle est habituellement dans cette maladie, elle ne peut guère résister à la pression et s'échappe à travers le filtre.

Nous verrons plus tard que la quantité de sels qui se trouve dans le sérum, doit exercer une grande influence sur la *quantité* de la fibrine trouvée coagulée dans le sang; elle exerce aussi une influence notable sur la solidité plus ou moins grande de cette substance. On comprend donc facilement qu'à part les deux espèces de caillots, citées plus haut, il doit exister une foule de variétés, de modifications dans la solidité et la mollesse du caillot, qui permettront à des morceaux du caillot de s'en détacher plus ou moins facilement. Nous avons prouvé par nos expériences que la présence du pus dans le sang rend la fibrine molle, incohérente (1). Une foule d'autres causes pro-

---

(1) *Compte-rendu des séances de l'académie royale des Sciences.* Voyez l'*Expérience*, 1838, 20 août; 1839, 3 janvier.

duisent probablement des effets pareils. C'est donc une mauvaise méthode que de comprimer le caillot.

D'autres considérations viennent encore se joindre aux précédentes pour confirmer l'opinion que nous avons conçue contre cette méthode. La pression, disons-nous, peut faire passer des lambeaux de caillot à travers le linge; mais cette manœuvre en fera passer plus, si elle est forte, si elle est violente, que dans le cas opposé. De la délicatesse de l'opération dépendra donc en partie l'exactitude de l'analyse. Le linge plus ou moins fin, pouvu de mailles plus ou moins grandes, peut laisser passer ou retenir des morceaux très petits du caillot. On comprend très facilement que la quantité de ces petits morceaux peut être très considérable, surtout si le caillot est mou, si la pression est forte. Ainsi que de circonstances toutes accidentelles qui peuvent avoir d'influence sur l'analyse?

Reprenons l'autre méthode, celle qui consiste à battre le sang, et à retirer la fibrine sous forme de masses cohérentes qui se déposent sur le corps dont on se sert pour agiter le sang. Encore ici tout dépend de la solidité de la fibrine. Rappellons ici une expérience, que nous avons déjà citée, et qui consiste à mêler le sang frais avec du pus. Nous avons recueilli dans deux éprouvettes du sang liquide, sortant de la veine d'un malade; dans l'une de ces éprouvettes fut mise préalablement une petite quantité de pus; l'autre était vide. Nous les avons fait soumettre immédiatement à l'agitation. Dans l'éprouvette qui ne contenait pas de pus, se forma une grande membrane solide, cohérente; mais, dans l'autre éprouvette, le sang mêlé au pus ne fournit que des parcelles très petites, incohérentes, de la grandeur d'un ou deux millimètres, et même beaucoup plus petites. Ces parcelles restèrent collées aux parois du vase, ou nagèrent à la surface du sang; leur quantité était sans contredit beaucoup plus petite que la masse de la fibrine retirée de la première éprouvette. En prenant des quantités plus considérables de pus, je suis même parvenu à réduire la fibrine à des parcelles presque invisibles. J'ai obtenu des résultats pareils avec

le blanc d'œuf pur, agité préalablement pour le faire sort des cellules dans lesquelles il se trouve emprisonné.

On voit donc que, dans un cas, j'obtiens une grande quan tité de fibrines, et dans l'autre une portion très minime. Dira t-on que la première éprouvette contient beaucoup de fibrine que la seconde en contient peu ? Ce serait absurde, puisqu c'est le même sang, c'est le sang du même individu, sortai à l'instant même de la veine, à la même époque. Il y a assuré ment dans les deux éprouvettes la même quantité de fibrine et pourtant, remuez tant que vous voudrez l'un ; vous n'ob tiendrez presque rien. Ainsi, dans le procédé d'analyse qui consiste à agiter le sang, la quantité du pus, celle de l'al bumine et comme nous verrons plus tard, la quantité des sels, qui tous ont de l'influence sur la solidité de la fibrine, disons plus généralement, toutes les substances qui peuvent dissoudre la fibrine, feront varier les phénomènes qui servent à déterminer la quantité de cet élément du sang. Or, aucun moyen n'étant connu pour déterminer la quantité de fibrine qui reste dissoute dans le sang, le chimiste dira : il n'existe point de fibrine, ou il en existe très peu ! et il est pourtant possible que le sang en soit chargé. Faut-il dans ce cas jeter le sang sur un filtre, à travers lequel passe le sérum qui contient la fibrine *dissoute*, et sur lequel ne restent que le peu de parcelles fibrineuses qui sont trop grosses pour s'échapper ?

La méthode qui consiste à agiter le sang, pour donner tous ces résultats, n'est pas, au reste, bien facile à exécuter ; surtout si on opère sur une quantité un peu considérable de sang. L'agitation continuelle de ce liquide doit être faite avec beaucoup de vitesse, pour empêcher la formation de petits caillots qui enleveraient une quantité de fibrine à l'analyse. Elle doit être exécutée dans tous les sens du vase, et l'on doit éviter de répandre du sang par l'agitation, etc. Voilà bien des précautions à prendre, pour arriver à un résultat peu précis, puisque la science ne peut pas me répondre que toute la fibrine est coagulée, qu'une grande partie n'est pas restée dissoute.

Si nous ne voulons pas battre le sang, ni comprimer le caillot, il ne nous reste que la méthode de Berzelius. Quelques auteurs ont préferé de faire égoutter entièrement le caillot, au lieu de le couper en tranches. Assurément cette manière d'opérer garantit contre quelques unes des erreurs occasionées par les méthodes que nous avons passées en revue. Mais d'autres considérations viennent maintenant troubler notre confiance, considérations que nous avons pu passer sous silence dans l'exposé des modes précédents d'analyse, mais qui acquièrent de la gravité dans celui-ci. En effet, ici ce sont les globules sanguins, qui sont ou enlevés en partie par le lavage, ou privés de leur matière colorante, et séjournent en partie dans le caillot: celui-ci est augmenté de cette manière d'une quantité tout accidentelle de globules, quantité qui dépend de tout, excepté de l'habileté du chimiste. C'est ce que nous allons démontrer.

On sait actuellement que la couleur rouge du caillot dépend entièrement de globules sanguins emprisonnés dans les mailles de la fibrine qui s'est coagulée autour de ces corpuscules. Tel était le résultat des expériences de M. Müller, que nous avons rapportées précédemment. Or, qu'arrive-t-il si l'on commence à laver le caillot? Deux effets seront produits par cette opération, même en passant sous silence la perte de particules très petites de fibrine, qui, emportées par l'eau, peuvent traverser le filtre. Le premier résultat de la lotion aqueuse sera une séparation mécanique des globules qui, par la force du courant, seront enlevés des mailles du caillot. En second lieu, la matière colorante des globules sera dissoute par l'eau.

Quant au premier phénomène, la sortie de globules, il n'y a rien à dire, puisque c'est précisément le but de l'opération, que l'on croit parfaitement atteint si l'on obtient la fibrine blanche. Mais la fibrine sera toujours blanche, dans le cas même où elle est toute remplie de globules sanguins décolorés. Or, nous venons de dire que l'eau dissout la matière colorante des globules; que reste-t-il alors? les enveloppes et les noyaux, tous deux de couleur blanche comme la fibrine. Vous croyez

donc avoir la fibrine pure, et elle est remplie de globules décolorés. On ne pourra pas objecter que la couleur de ces substances peut guider le chimiste dans son opération, et prétendre que les enveloppes et les noyaux des globules décolorés ne sont pas tout à fait de la même couleur que la fibrine pure. Mais qui pourrait penser à s'appuyer sur les nuances les plus légères de couleur pour dire au chimiste : Arrête, l'opération est finie ?

On ne nous objectera pas non plus que la quantité d'enveloppes et de noyaux est peut-être minime, et que ce mélange ne peut augmenter beaucoup le poids de la fibrine. Répondons à cette objection par les chiffres fournis par les analyses. La quantité de globules dépasse, dans toutes les analyses des chimistes, pour le sang normal, le chiffre de 100 (1); celui de la fibrine varie entre 3 et 5; s'il dépasse ce dernier chiffre, il appartient à l'inflammation. Or, ne se peut-il qu'un centième, deux centièmes de globules, restent dans le caillot? Assurément; d'autant plus facilement que la quantité du sang soumis à l'opération est plus petite. Vous aurez donc alors une augmentation notable dans le poids de la fibrine; mais la diminution qui s'opère dans le poids des globules sera trop petite pour paraître remarquable. Si, par exemple, le chimiste a établi le chiffre de 130 pour celui qui est fourni le plus souvent par le poids des globules, assurément il ne croira pas anormal le chiffre de 127; c'est une différence trop minime qu'il est habitué au reste de rencontrer journellement dans ces analyses. Mais au lieu de 4 parties de fibrine, il en aura 7, c'est à dire un chiffre appartenant à l'inflammation. Et qu'est-il nécessaire pour que se produise cet effet? Il suffit que la fibrine se contracte plus fortement, qu'elle retienne avec plus d'opiniâtreté les globules. Or, tout le monde peut se convaincre qu'il existe en effet des espèces de caillots qui se décolorent très difficilement, c'est à dire qui retiennent avec plus de force les globules. Quelle est la cause

(1) Sur mille parties de sang. Cette quantité de sang sera toujours supposée, si nous ne remarquons le contraire.

de cette résistance de la fibrine ? hélas ! nous l'ignorons, à moins que l'on ne veuille la mettre sur le compte de cette faculté occulte qu'on nomme la vitalité.

On nous dira peut-être que, dans ce cas, la différence du poids de la fibrine ne peut pas donner lieu à une erreur grave pour la médecine, ou plutôt pour le diagnostic des maladies inflammatoires, pourvu que le même état se manifeste toujours. A la bonne heure, si vous ne tirez pas de conséquences des analyses chimiques, s'il peut vous être égal de savoir qu'il y a plus de fibrine, ou que cette substance seulement est plus ferme, et qu'elle s'est rétractée davantage, je suis tout à fait d'accord avec vous. Mais alors pourquoi faire des analyses chimiques?

Il nous reste à répondre à une dernière objection que quelques personnes pourront faire à nos remarques. N'existe-t-il point de différences chimiques entre les noyaux et les enveloppes des globules et la fibrine ? Dans ce cas, en effet, l'analyse chimique n'aurait à s'occuper que de la question qui concerne la pureté de la fibrine. Mais malheureusement la chimie ne peut pas encore résoudre cette question. Les noyaux des globules ont paru à tous les chimistes, jusqu'à ce moment, composés de fibrine, et nous-même, nous avons donné, dans notre Mémoire sur le sang (*Anatomie microscopique*, deuxième série, Liv. I, 1838), les raisons qui nous déterminent à regarder les noyaux comme composés de fibrine se coagulant au centre des globules au moment de la sortie du sang. Il n'existe jusqu'à ce moment aucune analyse des enveloppes des globules; il est impossible de les isoler des noyaux, et il est très probable qu'elles sont composées d'une substance que la chimie ne pourra pas distinguer de la fibrine, comme l'est, par exemple, l'albumine coagulée. Tout le monde sait que, dans leurs caractères chimiques, la fibrine et l'albumine coagulée ne diffèrent pas entre elles.

Nous ajoutons encore en finissant que, ainsi que nous le verrons plus tard, les globules sanguins sont composés presque

entièrement de fibrine (ou d'albumine coagulée, ce qui revient au même), et que la quantité d'hématosine (matière colorante) est très petite. Nous devions faire cette remarque pour que l'on ne puisse pas croire que trois ou quatre parties de globules privés d'hématosine, sont beaucoup plus légères que les globules entiers. Ainsi, par exemple, d'après M. Denis, sur 101,2 parties de globules, il existe 99,2 parties de fibrine.

On voit donc, d'après ce que nous venons de dire, que la dernière des méthodes exposées prête plus facilement que toutes les autres aux erreurs qui peuvent résulter de globules sanguins retenus. En effet, en battant le sang, on empêche la plupart des globules d'entrer dans la fibrine; en exprimant le caillot, on en fait sortir plus facilement une grande quantité que par le lavage, puisque dans ce cas on croira, ainsi que nous l'avons exposé, que la plus grande partie est enlevée quand leurs corps décolorés viennent encore augmenter le poids de la fibrine.

Puisque nous nous sommes occupés des objections que l'on pourra nous faire, parlons d'une autre objection que nous prévoyons. Nous avons vu que les globules sont enlevés par l'eau; ne pourrait-on pas, en insistant plusieurs heures sur les lotions, prévenir toutes les erreurs, puisqu'on parviendra à extraire tous les noyaux et toutes les enveloppes? A cela nous répondrons que d'abord l'eau ne peut pas enlever ce qui est fortement emprisonné dans les mailles du caillot. Mais, par suite de ces lotions continuées, deux sources d'erreurs sont nouvellement créées; pourtant, avant de les aborder, ne nous permettra-t-on pas de demander par quel signe le chimiste sera averti de s'arrêter pour savoir que les noyaux sont enlevés? Mais parlons de suite de lotions continues.

Les changements qu'éprouve la fibrine par un séjour dans l'eau sont assez importants pour attirer l'attention du chimiste. Nous reviendrons à ce sujet quand nous parlerons de la macération à laquelle la fibrine doit être soumise, quelle que soit la méthode par laquelle elle a été obtenue.

Mais une source plus importante d'erreurs reste à examiner, c'est celle dont nous avons déjà dit quelques mots et qui est produite par la perte d'une partie de la fibrine. On peut se convaincre facilement qu'il existe beaucoup de maladies dans lesquelles toute la fibrine ne se prend point en un seul caillot ferme et solide, mais où, à côté d'un caillot plus ou moins considérable, nagent une foule de fragments de fibrine coagulée dans le sérum. Ce qui est déjà visible à l'œil nu, devient encore beaucoup plus évident par l'emploi de verres grossissants. Sans vouloir imposer ici nos observations sur les globules blancs que nous avons découverts dans le sang humain, et dont nous croyons avoir démontré la nature fibrineuse, nous pouvons pourtant citer ce fait comme un argument de plus, qui au reste n'est pas indispensable, en faveur de notre raisonnement. Une foule de ces globules fibrineux nage dans le sérum, et, passant à travers le filtre, une partie de la fibrine doit être naturellement perdue pour l'analyse. Mais, même en faisant abstraction de cette perte, quelque soin que l'on apporte à recueillir tous les petits fragments de caillot nageant dans le sérum, on sera toujours dans ce cas exposé à une perte continuelle de fibrine. On comprendra facilement en effet que la fibrine, dans les cas dont nous parlons, étant très molle, les lotions continuelles, répétées pendant plusieurs heures, doivent avoir un résultat semblable à celui de la pression. Ces fragments seront en effet déchirés en mille petites parcelles, et l'eau les emportera au travers du filtre, d'autant plus facilement que les mailles en seront plus grandes.

Nous avons parlé jusqu'à ce moment dans la supposition la plus favorable à l'analyse, c'est à dire acceptant un filtre sur lequel le caillot est lavé. Mais on est bien loin de suivre toujours cette voie; en général, on prend le caillot et on l'agite fortement dans l'eau pour le décolorer. Or, toutes les parcelles isolées nageant dans le sérum, toutes les parcelles attachées légèrement à la surface du caillot, ne seront-elles pas perdues à l'analyse? Et cela n'aura-t-il pas lieu d'autant plus facilement

que le caillot est plus friable, c'est à dire précisément dans les maladies où l'on n'a trouvé qu'une faible quantité de fibrine. Nous croyons donc que les considérations que nous avons présentées sont de quelque importance, et que l'analyse devra à l'avenir en tenir compte pour inspirer toute confiance à la pathologie.

Avant d'aborder une nouvelle question, celle de la macération de la fibrine, résumons en peu de mots quelques uns des principaux faits énoncés jusqu'à ce moment, et comparons les diverses méthodes ensemble. Nous avons toujours examiné chaque méthode isolément; nous avons vu les erreurs que chacune peut produire; voyons maintenant ce que les auteurs disent comparativement de l'exactitude de ces méthodes. La fibrine ne possède pas toujours la même densité et la même tenacité; elle devient tantôt plus tantôt moins blanche par les lotions; l'eau est quelquefois plus rougie dans un cas que dans un autre; il se forme quelquefois des masses beaucoup plus friables qu'à l'ordinaire; la fibrine peut même rester tout à fait dissoute. Toutes ces circonstances, jointes à celles de la finesse du linge employé, du degré de force de la pression, de la vitesse dont on a agité le sang, de la quantité de globules enfermés, etc., ont la plus grande influence sur le poids de la fibrine humide obtenue par l'analyse. Quelle méthode est préférable? On voit qu'il serait impossible d'y répondre d'une manière précise; que la qualité du sang doit exercer une grande influence, et que le tact particulier, je ne dis pas l'habileté du chimiste, et des circonstances tout à fait accidentelles déterminent le résultat. Aucune méthode n'étant exempte d'erreurs, on ne pourrait en préférer une qu'en connaissant l'espèce de sang dont il s'agit. Pour juger en général, il faudrait avoir une méthode absolue, qui fournît des résultats certains, à l'abri de toute erreur, mais c'est précisément celle qui nous manque.

Schultz (1) croit que l'on obtient beaucoup moins de fibrine

---

(1) *Magazin für die gesammte Heilkunde.* Berlin, vol. XLIV.

en remuant le sang que par les ablutions du caillot, et que dans ce dernier cas, le caillot fournit moins de fibrine immédiatement après sa coagulation que plus tard, quand il s'est rétracté davantage. Nous croyons que des parcelles se détachent plus facilement du caillot fraîchement formé, ce qui expliquerait l'observation de Schultz. Dowler, Kœnig, Nasse (1) et Müller affirment que les deux méthodes fournissent à peu près les mêmes résultats. Mais remarquons que ces expériences n'ont été faites que sur le sang normal; que la comparaison n'a été étendue ni à un grand nombre d'analyses, ni, ce qui est le plus important, à différentes espèces de sang. Toutes nos remarques, relativement aux résultats différents que l'on doit obtenir par ces méthodes différentes, subsistent par conséquent.

Quelle que soit la méthode que l'on ait employée pour obtenir la fibrine, nous l'avons déjà dit dans le commencement, cette substance doit être soumise ensuite à une macération prolongée pendant quelques heures. Mais cette opération produit un changement notable dans la nature de la fibrine. Plus de temps cette substance séjourne dans l'eau, plus elle s'amollit, plus elle devient friable, plus elle perd de son poids, puisqu'elle se transforme en gélatine par la putréfaction, et cette gélatine est soluble dans l'eau. Si l'on continue à laver dans l'eau la fibrine que l'on a obtenue par le lavage du caillot, après qu'elle a été préalablement privée de globules sanguins, cette fibrine ne trouble que légèrement l'eau pure. Si, au contraire, la fibrine que l'on a obtenue par l'agitation du sang a séjourné 12 à 24 heures dans l'eau, elle trouble considérablement l'eau; pourtant ce séjour l'a déjà presque entièrement séparée de tous les globules. Cette dernière fibrine perd beaucoup plus de son poids par le lavage que la première. On conçoit que le temps du séjour de la fibrine dans l'eau dépend en partie de la quantité des globules renfermés, en partie de la tenacité de la fi-

(1) *Loc. cit.*, p. 92.

brine, ce qui fait que les globules sortent plus difficilement, etc. Nous croyons que c'est cette dernière circonstance qui fait que la fibrine obtenue en remuant le sang perd plus difficilement la matière colorante que celle qui appartient au caillot lavé. Nasse attribue, mais par une supposition toute gratuite selon nous, ce résultat à une coagulation moins parfaite.

Après avoir macéré la fibrine plusieurs heures dans l'eau, on la fait dessécher et on la comprime préalablement pour la priver de l'eau qui s'y trouve en surabondance. Quant à cette dernière opération, nous pourrions ici répéter tout ce que nous avons dit à l'occasion de l'expression du caillot; les mêmes erreurs peuvent se répéter, plus facilement encore, puisque des parcelles détachées de la masse entière coagulée de fibrine peuvent passer d'autant plus aisément à travers le filtre, qu'elles sont débarrassées de globules sanguins. Mais il suffit d'avoir attiré l'attention du lecteur sur ce point.

Relativement au dessèchement de la fibrine, nous croyons pouvoir y signaler une nouvelle source d'erreurs, intarissable même pour le même observateur. En effet, qui dira que la fibrine est déjà parfaitement desséchée? Ne se peut-il que l'on s'arrête en croyant la fibrine déjà parfaitement sèche, tandis qu'elle contient encore une quantité notable d'eau? Nos craintes ne sont pas hypothétiques. Voyons plutôt ce que disent les auteurs à ce sujet. On conçoit que la fibrine, renfermant par suite du lavage une quantité notable d'eau, perd de son poids par le dessèchement. C'est ainsi que M. Berzélius dit que la fibrine perd, par la dessiccation, trois quarts de son poids. Selon M. Nasse, elle n'éprouve qu'une perte d'un tiers à un cinquième. M. Lecanu adopte l'opinion de M. Chevreul qui suppose que la fibrine perd toujours les quatre cinquièmes de son poids. M. Müller accepte le chiffre de Berzélius. Enfin M. Denis convient que la proportion de l'eau se trouve toujours trop fixe pour pouvoir ainsi être calculée d'avance. On voit donc que nos doutes peuvent persister raisonnablement, et que le médecin pourra facilement trouver un poids de fibrine tel pour consti-

tuer le caractère d'un sang inflammatoire, tandis que la fibrine n'est pas assez sèche ou qu'elle contient plus fortement l'eau.

Cette dernière circonstance, concernant la facilité plus ou moins grande d'une matière organique à retenir l'humidité, sera probablement encore pour longtemps la cause de la difficulté qu'éprouvent les chimistes pour déterminer d'une manière certaine la perte éprouvée par la dessiccation de la fibrine.

Remarquons pourtant que peu importe la perte du poids produite par la dessiccation, pourvu que la fibrine soit bien sèche; or, chaque chimiste un peu habile pourra bientôt arriver à ce degré d'habileté pour savoir quand il doit finir son opération. Nous faisons donc volontiers abandon de cette dernière objection, si l'on nous fournit des garanties suffisantes que la fibrine ne renferme plus aucune quantité d'eau.

Nous voilà donc arrivé à une quantité quelconque de fibrine sèche; faisons pour un moment abstraction de tout ce que nous avons dit jusqu'ici, et voyons si la fibrine obtenue par quelque méthode que ce soit, est en effet toute la fibrine renfermée dans le sang. Nous verrons tout à l'heure, dans le paragraphe suivant, que les globules renferment une quantité notable d'albumine coagulée, pour les uns, de la fibrine pour les autres. Cette quantité est très notable, elle est de 98, à peu près, sur 100 parties de globules. Comment donc toute cette masse de fibrine renfermée dans les globules est-elle négligée dans le chiffre qui indique le poids de la fibrine? Hélas, il n'est que trop vrai, pas une seule analyse ne tient compte de cette fibrine; toutes se contentent d'éloigner les globules, toutes n'examinent que la fibrine coagulée hors des globules. Ainsi, partout la plus grande quantité de fibrine est négligée, et tout en croyant constater le poids de fibrine, on ne constate que l'état particulier des globules qui laissent tantôt plus tantôt moins de fibrine libre. Ne comprend-on pas facilement que la propriété des globules de renfermer de la fibrine peut changer beaucoup dans les maladies? Qu'en effet, par exemple, la densité du sang soit

augmentée, alors, d'après les lois de l'endosmose et de l'exosmose, les globules seront moins imbibés de sérum; que la densité diminue, alors ils en contiendront davantage (1). Or, ce sérum contient de la fibrine qui coagule ensuite dans les globules; on voit donc qu'en négligeant toute la fibrine contenue dans les globules, une quantité notable de fibrine est restée inconnue. Si notre remarque est fondée, on devra à l'avenir, non seulement avoir soin de compter la fibrine obtenue par une des méthodes exposées, mais en même temps constater la quantité de fibrine enfermée dans les globules. Ces analyses amèneront un résultat nouveau dans toutes les analyses, résultat au reste qui s'accorde avec ce que signale la physiologie. Comment en effet comprendre, avec trois millièmes de fibrine dans le sang, la formation de ces fausses membranes, composées entièrement de fibrine, et d'un poids immense en comparaison avec le poids de fibrine cité? Comment comprendre que trois millièmes de fibrine suffisent à l'assimilation du corps entier, tandis qu'on fournit par exemple journellement une demi-livre de viande à la digestion? Comment comprendre que des plaies étendues se ferment par l'exsudation de la lymphe plastique (fibrine)? On voit donc qu'il est nécessaire qu'une plus grande quantité de fibrine existe dans le corps que celle qui jusqu'à ce moment est donné par les analyses. Cette remarque viendra aussi confirmer nos observations touchant le pus et le mucus, dont les globules, selon nous, sont entièrement composés de fibrine (2); on comprend alors facilement que nous pouvons journellement sans danger supporter une perte considérable de fibrine par la sécrétion du mucus.

Nous nous abstenons d'exposer ici les caractères chimiques de la fibrine : tous les livres de chimie pourront être consultés à ce sujet. Disons seulement un mot de la méthode proposée

---

(1) Mêlez par exemple de l'eau avec une gouttelette de sang sous le microscope, et vous verrez les globules se gonfler, c'est à dire absorber de l'eau, qui est d'une densité moindre que le sérum.

(2) *Anatomie microscopique*, deuxième série, deuxième livr. *Pus et mucus*. Paris, 1838. L'*Expérience*, l. c.

par M. Müller, d'examiner la fibrine liquide qui n'est pas encore coagulée. Cet auteur a observé que le sang de grenouille filtré, privé ainsi de ses globules, et reçu dans un verre qui contient des réactifs chimiques, fournit l'occasion d'examiner la fibrine dissoute. Il a observé de cette manière que l'acide acétique, la solution d'hydrochlorate de soude, etc., empêchent la coagulation de la fibrine. On avait, au reste, déjà depuis longtemps reconnu que plusieurs sels et plusieurs alcalis tiennent la fibrine en dissolution, même si on les mêle au sang frais sortant de la veine. Si l'on pouvait filtrer le sang humain, et mêler le liquide qui passe à une substance qui fît coaguler seulement la fibrine, sans l'albumine, ce serait assurément une méthode bien préférable à toutes les autres, puisque une foule de nos objections se trouveraient anéanties; mais cette méthode appartient encore jusqu'à ce moment aux *desiderata* de la science.

Il nous reste à répondre, avant de quitter ce paragraphe, à une dernière objection, une des plus graves que nous puissions faire nous-même à nos raisonnements. Si, en effet, toutes les méthodes dont nous avons parlé sont tellement fautives, s'il existe tant de sources d'erreurs, comment se fait-il que les analyses s'accordent si bien ? Voyons d'abord s'il est bien vrai que ces analyses s'accordent, et expliquons ensuite à quelle cause on doit attribuer le faible accord qui existe entre ces analyses. Nous rapporterons ici seulement les chiffres concernant le poids de la fibrine contenue dans le sang normal, car nous ne voulons pas profiter de la confusion qui existe entre les analyses du sang anormal; nous nous réservons d'en parler dans la suite de ce mémoire. M. Lecanu (1) donne comme terme moyen, 2,9480 parties de fibrine sur 1000 parties de sang; Berzélius 0,75; Sigwart 4,0; Fourcroy, qui donna le premier une analyse exacte du sang, fait varier la quantité de fibrine de 1,5 à 4,3. M. Lassaigne signale 1,2, Davy 1,5, Berthold 1,9 parties de fibrine chez un pléthorique. M. Nasse (2) trouve comme moyen de

(1) *Etudes chimiques sur le sang humain*. Paris, 1837, p. 60.—(2) *Das Blut*, etc. Bonn, 1835, p. 90.

douze expériences 2,55, et M. Denis (1) 2,272 à 2,025. M. Mü ler (2) a trouvé 4,96 parties de fibrine dans le sang du bœuf, MM. Andral et Gavarret (3) disent que le sang normal contie 3 parties de fibrine.

Nous voyons donc que les résultats varient entre 0,75 *et 4* mais jamais ils ne dépassent 5 parties sur 1000 de sang. O pourrait se contenter de ce résultat, tout en remarquant *que c* n'est pas là l'exactitude d'atomes qui règne dans la chimi anorganique ; du reste, comment se fait-il que M. Denis n'ai jamais trouvé le chiffre 3, qui appartient à la fibrine normal d'après MM. Andral et Gavarret ? mais nous devons faire remarquer aux analystes que la plupart de nos objections on porté sur le sang anormal. Nous avons prouvé l'insuffisance des moyens employés pour la fibrine tantôt trop molle et friable, tantôt trop solide, retenant une partie des globules, etc. Or, toutes ces différences n'existent point pour le sang à l'*état de* santé : la fibrine, se coagulant toujours de la même manière, ne manifeste pas autant les erreurs des méthodes ; il *ne reste* que la faute par exemple commise par la dessiccation, qui laisse trouver 5 parties au lieu de 2, c'est à dire le caractère du sang inflammatoire dans le sang normal.

On voit donc que cette dernière objection n'a pas plus de valeur que les précédentes, et que tout ce que nous avons dit, persiste.

2. *Globules du sang.*

Dans la question des globules du sang nous avons deux points à discuter. Le premier concerne la composition chimique de ces corpuscules ; le second, la méthode pour déterminer leur poids.

Il ne nous sera pas difficile de prouver que les globules, à

---

(1) *Essai sur l'application de la chimie*, etc. Paris, 1838, classe II et III, p. 216 et suiv. — (2) *Physiologie des Menschen.* Coblentz, 1832, troisième édit., vol. I, p. 118.—(3) *Mém. sur l'état du sang dans les maladies.* Séances de l'académie des Sciences. 1840.

part de la matière colorante, renferment une grande quantité de fibrine. Nous ne nous appuyerons pas sur l'ancienne hypothèse de MM. Prevost et Dumas, qui croyaient que toute la fibrine du caillot et par conséquent du sang provenait des noyaux des globules, lesquels noyaux sortiraient pour s'agréger. Nous n'en parlerons pas, puisque M. Dumas lui-même ne partage plus cette opinion, depuis les expériences de M. Müller. Pour connaître la composition des globules, nous n'exposerons que les expériences de MM. Lecanu, Denis et Müller.

Selon M. Lecanu, les globules sont composés d'hématosine (matière colorante), de fibrine et d'albumine. Voyons d'abord ce que M. Lecanu comprend sous le nom des globules (1). Cet auteur dit : « 1° Le sang renferme la totalité des principes immédiats du sang, moins la fibrine, moins la matière colorante ; 2° celles-ci font partie des globules ; 3° le sérum représente exactement le liquide au milieu duquel, dans le sang vivant, nagent les globules, tandis que de son côté le caillot représente les globules eux-mêmes plus ou moins déformés. » On voit que M. Lecanu adopte encore l'ancienne opinion de MM. Prevost et Dumas; que pour lui, le liquide sanguin et le sérum sont identiques, et que « la fibrine, sous des influences inconnues, se séparant des globules presque aussitôt que le sang serait extrait des vaisseaux, entraînerait avec elle la matière colorante, et donnerait naissance au caillot. » Le lecteur est donc prévenu que dans les travaux de M. Lecanu le mot *globules* est toujours employé pour désigner le caillot. Nous regrettons vivement que cet habile chimiste n'ait pas tenu compte des recherches si exactes de M. Müller, et que son autorité ait contribué à confirmer une opinion que M. Dumas lui-même reconnait actuellement erronée.

Nous ne serons donc pas étonnés que M. Lecanu trouve de la fibrine dans les globules, puisqu'il examine le caillot, et nous comprendrons de même qu'il trouve autant de fibrine dans les

(1) *Etudes chimiques sur le sang humain.* Paris, 1837, p. 41.

globules que les autres chimistes en trouvent dans le caill
Quant à l'albumine que cet auteur trouve dans les globules,
l'examine à l'état de coagulation, par suite de la méthode em
ployée, ainsi que nous le verrons tout à l'heure. Or, voyons
que M. Lecanu lui-même dit de la différence qui existe ent
la fibrine et l'albumine coagulée. « Il est fort difficile, dit-i
pour ne pas dire impossible, de distinguer la fibrine de l'albu
mine coagulée (1). »

Pourquoi donc appeler cette matière plutôt albumine qu
fibrine? L'une ou l'autre de ces dénominations est tout à fai
arbitraire, si le point de départ nous manque pour détermine
une différence entre la fibrine et l'albumine. Or, ce *point d*
départ est la coagulation spontanée de la fibrine; l'albumine
au contraire, ne se coagule qu'à l'aide de la chaleur ou *de réac-*
tifs chimiques. Nous tenons fort à cette différence, dans l'intérêt de la physiologie; nous ne croyons pas à l'identité de ces deux matières, et beaucoup de monde pensera probablement comme nous. Il est donc important d'examiner les circonstances qui pourraient nous mettre sur la voie pour connaître la nature de cette matière renfermée dans les globules. Si l'on pouvait saisir les globules dans un état très rapproché de celui qu'ils ont pendant la vie, on pourrait examiner si cette matière renfermée se trouve en effet dissoute pendant la circulation, et ne coagule qu'après que le sang, et par conséquent les globules, sont sortis des vaisseaux, ou si cette matière se trouve déjà coagulée pendant la vie. On voit que dans ce dernier cas la question ne pourrait pas être résolue par la chimie; dans le premier cas, au contraire, il n'y aurait plus de doute.

On comprendra facilement que, pour résoudre cette question qui intéresse la physiologie et la chimie, on aura besoin de recourir à des moyens dont nous n'avons pas parlé encore jusqu'à ce moment. L'extrême petitesse des globules rendra impossible tout examen à l'œil nu; on doit se servir de verres grossis-

(1) L. c., p. 54.

sants, propres à révéler les phénomènes qui se passent dans chaque globule après avoir quitté la circulation. Nous avons senti depuis long-temps l'importance de ces recherches, dans l'étude que nous avons faite du sang, et nous les avons exposées dans notre Mémoire sur le sang (1). Nous ne pouvons pas ici entrer dans le détail de ces observations, et nous ne citerons que le résultat qui se trouve en rapport direct avec la question dont nous nous occupons ici.

Chaque globule microscopique, nageant dans le liquide sanguin, est imbibé de fluide qui contient en dissolution la fibrine; chaque globule contient par conséquent une quantité plus ou moins grande de fibrine dissoute. Or, nous savons que la fibrine se coagule quand le sang a quitté les vaisseaux ; le même phénomène qui, en grand se produit sous la forme du caillot, doit se manifester dans chaque globule; c'est à dire qu'il doit s'y former un petit caillot. C'est, en effet, ce qui arrive ; on voit, quand une gouttelette de sang est placée entre deux verres sous le microscope, se former peu à peu dans chaque globule un petit caillot ; c'est ce petit caillot qui est connu sous le nom de noyau (2). Ce noyau sera de forme différente selon la forme du globule, dans lequel la fibrine se coagule; il n'est pas préexistant à l'état normal, ni dans le sang circulant, ni dans le chyle ou le sang blanc. Ce noyau participe à toutes les propriétés de la fibrine coagulée, et par conséquent de l'albumine coagulée; mais nous avons, sans hésitation, prononcé qu'il est formé de fibrine, parce que c'est la seule substance connue qui existe

(1) *Anatomie microscopique*, deuxième série, deuxième livraison. Paris, 1838.

(2) Nous avons le premier exposé ces recherches dans notre mémoire cité, et nous avons expliqué à l'aide de ces observations, de quelle manière les opinions si différentes des micrographes sur les globules peuvent s'accorder, selon qu'ils ont fait des observations sur les globules qui ont subi des transformations plus ou moins avancées. M. Giacomini, qui avait connaissance de notre mémoire, a lu depuis à Pise, en 1839, un travail sur ce sujet (Voir *Gazette des hôpitaux*, 1840, n° 20, etc.). Ce professeur distingué expose nos idées, sans toutefois nous citer. Nous réparons cet oubli probablement involontaire du savant italien.

dissoute dans le sang, et se coagule spontanément. Nous verrons tout à l'heure que les analyses chimiques, faites en grand par M. Müller sur les noyaux des globules, coïncident tout à fait avec nos résultats; nous n'avons pas besoin, par conséquent, d'insister davantage sur nos recherches.

Tout ce que nous voulons prouver par cette citation, c'est la possibilité, et même la probabilité, que la matière renfermée dans les globules est de la fibrine. L'analyse chimique actuelle, qui ne fournit que la fibrine coagulée hors des globules, n'indique par conséquent qu'une très faible portion de cette fibrine, dont la majeure partie est renfermée dans les globules. Mais toute la matière renfermée dans les globules est-elle, en effet, de la fibrine? Nous ne pouvons répondre d'une manière décisive à cette question. On sait que les globules sont composés d'un noyau et d'une enveloppe rougeâtre, qui, après avoir séjourné dans l'eau, perd sa couleur et devient incolore. Nous avons dit que les noyaux sont de la fibrine coagulée; mais ces enveloppes en sont-elles également composées? Nous ne le savons pas, puisque cette membrane existe déjà sur ces globules dans le sang circulant. Pourtant, l'état actuel de la physiologie permet de conclure que ces enveloppes sont plutôt fibrineuses, puisqu'on ne connaît pas de membranes d'albumine coagulée. Peut-être ne sont-elles ni l'un ni l'autre; mais si nous n'avons pas d'autres choix, nous croyons ces membranes plutôt de nature fibrineuse.

Il résulte de ce que nous venons de dire que la matière renfermée dans les globules doit être considérée, en majeure partie au moins, comme de la fibrine coagulée. Cette question aura toujours de l'importance, quand on voudra s'occuper de la détermination de la fibrine qui existe dans le sang. Les méthodes actuelles ne fournissent que la fibrine qui se coagule hors des globules: il n'est donc pas exact de dire que le sang renferme quatre ou cinq parties de fibrine, et il faut absolument chercher de nouvelles méthodes qui fournissent toute la fibrine,

celle qui coagule dans les globules, et celle qui coagule librement et qui forme le caillot.

Nos anciennes méthodes, avec une légère modification, ne pourraient-elles pas répondre à ces exigences, si toutefois elles sont reconnues vraies par les chimistes? Mais, dira-t-on, ne pourrait-on pas additionner le poids de la fibrine trouvée dans le caillot, avec celui de la matière albumineuse trouvée dans les globules? Si la fibrine, dans une analyse quelconque, est représentée par le nombre trois, les globules par celui de cent vingt-cinq, dont deux d'hématosine (matière colorante), et 123 d'albumine solide, ne pourrait-on pas, d'après ce que nous venons d'exposer, dire que ce sang renferme 126 parties de fibrine? Nous accepterons volontiers ce résultat, dès le moment qu'il nous sera prouvé que cette albumine solide, que l'on appelle matière renfermée dans les globules, ne provient en effet que des globules, et qu'une partie de l'albumine du sérum ne peut pas entrer dans le poids de cette albumine que les chimistes trouvent dans les globules. Si cette erreur peut exister, les méthodes actuelles même modifiées ne peuvent pas être employées, puisqu'elles donneraient plus de fibrine qu'il n'en existe réellement. Voyons donc de quelle manière on détermine le poids de globules.

« Prenons, dit M. Lecanu, un poids connu de caillot parfaitement égoutté sur du papier brouillard. » Mais a-t-on le droit de supposer que ce caillot ne contient plus de sérum? Assurément ce caillot n'est pas sec; il renferme encore une quantité plus ou moins notable de sérum, et par conséquent de l'albumine. Mais avant de procéder à cette opération, demandons s'il est bien sûr que le caillot renferme tous les globules. On peut déjà se convaincre par la seule inspection du sang, que le sérum, même dans les maladies les moins graves, est quelquefois plus trouble, plus rougeâtre, que dans d'autres cas; c'est à dire qu'il contient une plus ou moins grande quantité de globules qui ne sont point entrés dans le caillot. On ne tient pas compte habituellement, dans le poids total des globules,

de ces globules échappés ; au contraire, ils entrent dans les nombres fournis par l'analyse du sérum. Mais peut-être peut-on négliger leur quantité dans les cas ordinaires. Supposons, au contraire, un caillot bien mou, bien friable : au moindre contact une grande quantité de globules s'échappe, et l'on sait en effet que dans ces cas le sérum est très rouge. Supposez un autre cas, où la majeure partie de la fibrine reste dissoute, ou dans lequel il existe moins de fibrine, alors une grande quantité de globules n'entre point dans le caillot, mais elle reste suspendue dans le sérum. L'examen du caillot ne peut, par conséquent, dans tous les cas, fournir la quantité des globules. M. Lecanu paraît lui-même avoir connu des difficultés pareilles, puisqu'il dit : (1) « Quelque imparfaites que l'on suppose les méthodes à l'aide desquelles les chimistes ont jusqu'à ce jour déterminé la proportion des globules du sang ; quelque incomplète que puisse être la séparation du sérum dans le caillot bien égoutté, etc. » Mais faisons abstraction, pour un moment, de ces circonstances, et voyons de quelle manière on peut déterminer le poids des globules qui existent dans le caillot.

Nous disions que ce caillot contient une quantité plus ou moins grande de sérum, et qu'il faut débarrasser le caillot de ce liquide. On a proposé la méthode suivante, dont s'est servi, autant que nous croyons, M. Lecanu.

Si l'on détermine le poids du caillot parfaitement égoutté, et que l'on en retire le poids de la fibrine appartenant à une quantité pareille du même sang (2), on aura le poids des globules mêlés avec une certaine quantité de sérum. Si l'on fait dessécher ces globules, ils seront mêlés avec de l'albumine et des sels qui restent après l'évaporation du sérum (3). On doit par conséquent encore retirer ce poids d'albumine et de sels, pour avoir

(1) *Études chimiques sur le sang*, etc. Paris, 1837, p. 48.—(2) L. c. p. 48. —(3) Nous n'avons guère besoin de répéter ici que M. Lecanu ne défalque point la quantité de fibrine, puisque pour lui, d'après Ev. Home, Prévost et Dumas, etc., la fibrine fait partie constituante des globules.

la véritable quantité de globules. Pour connaître ce chiffre d'albumine et de sels, il faut déterminer préalablement la quantité d'albumine du sérum sanguin : on fait dessécher une autre quantité du même sang défibriné, et l'on note la quantité d'eau qu'il perd. En supposant donc que cette eau ne contient autant d'albumine dissoute de la même manière que l'on en a trouvé dans le sérum ; en supposant par conséquent que l'eau qui pénètre les globules contienne la même quantité d'albumine, on peut calculer la quantité d'albumine et de sels d'après la perte d'eau que l'on a éprouvée en faisant dessécher les globules. Mais M. Müller a fait remarquer que l'on ne peut pas admettre cette supposition ; il a par conséquent préféré, dit-il, de ne pas rechercher la quantité des globules (1).

Mais n'ayons pas égard à cette observation de M. Müller ; il nous reste celle que nous avons faite tout à l'heure, c'est à dire que, selon la qualité du caillot, une quantité plus ou moins notable de globules s'échappe et reste suspendue dans le sérum. On pourrait appliquer à la détermination des globules du sérum cette même méthode que nous venons d'indiquer. Mais ici, le chimiste peut commettre des erreurs graves pour peu que le sang soit anormal. Supposons en effet une espèce de sang ayant un caillot très friable, peu consistant ; je partage le sang sortant de la veine en deux parties ; je fais coaguler la moitié ; l'autre moitié est agitée pour la priver de sa fibrine. Nous avons déjà vu que dans ce cas une grande partie de fibrine restera en suspension dans le sérum, ne formant point de filaments assez solides pour être retirée. En faisant dessécher cette partie, j'aurais par conséquent les globules mêlés à une quantité plus ou moins grande de fibrine. J'ai fait coaguler l'autre moitié du sang pour retirer le caillot, et pour déterminer ensuite l'albumine du sérum. Mais le caillot est mou ; toute la fibrine peut-être n'est pas coagulée ; tous les globules ne sont pas renfermés dans le caillot ; une grande quantité des globules s'é-

(1) *Physiologie des Menschen*. Coblentz, 1837, troisième édition, p. 118.

chappe au moindre contact du caillot, et, en retirant le sérum qui s'écoule entraîne encore une grande q globules. En faisant maintenant coaguler le sérum à la chaleur, j'aurai un mélange de globules, d'album fibrine, et la chimie sera impuissante à démêler ces sul Dans la méthode en question, toute cette masse est comme de l'albumine, et l'on dit, par exemple, que m ties de sérum contiennent cent vingt parties d'alb quand en effet il n'y en a que cent. Retire-t-on, al poids des globules que l'on a obtenus par le dessèchem sérum, une quantité d'albumine correspondante à l éprouvée par le dessèchement, on retirera une quanti grande d'albumine qu'on ne devrait le faire. On obtient p séquent moins de globules qu'il n'en existe réellement.

D'un autre côté, des circonstances différentes peuvent duire un résultat tout à fait opposé. Nous avons déjà fa marquer, quand nous avons examiné la méthode employée déterminer la quantité de fibrine, que celle-ci entraine touj une quantité plus ou moins notable de globules, et que globules sont soustraits à l'analyse. Si la fibrine se coag plus vite, il y aura moins de globules; si elle se coagule p lentement, elle en renfermera davantage.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces détails. Nos le teurs, en se rappelant ce que nous avons dit précédemme pourront facilement trouver combien sont imparfaites « les m thodes à l'aide desquelles les chimistes ont jusqu'à ce jour de terminé la proportion des globules du sang. »

M. Denis (1) emploie les mêmes méthodes dans ses analyse du sang, tout en prenant quelques précautions concernant l'évaporation du sang, etc., qui ne portent pas sur les points en question, et dont nous ne parlerons pas par conséquent. Disons seulement pour l'intelligence des résultats qu'il a obtenus et que nous citerons plus tard, que M. Denis appelle *sérum sec* l'albumine, les sels, etc., obtenus par la dessiccation du sérum.

(1) *Essai sur l'application de la chimie*, etc. Paris, 1838, p. 191.

Tout ce que nous venons de dire a rapport à la quantité des globules. Il nous reste à dire un mot sur la manière dont on a déterminé la nature *chimique* de ces corpuscules.

M. Müller (1) a fait des recherches chimiques sur les noyaux des globules sanguins des grenouilles. Après avoir mêlé du sang défibriné avec de l'eau, qui dissout la matière colorante, on fait reposer ce mélange, dans lequel se forme bientôt un précipité blanc composé des noyaux de ces globules. Ces noyaux sont insolubles dans l'eau, ils ne s'altèrent pas dans l'acide acétique, même après y avoir séjourné pendant quelques jours, mais ils sont dissous par une solution de soude, de potasse ou d'ammoniaque. Les noyaux ont par conséquent, dit M. Müller, les propriétés générales de la fibrine coagulée et de l'albumine ; mais ces substances paraissent plus solubles dans l'acide acétique. Les propriétés chimiques de l'enveloppe des globules ne sont encore que peu connues. On sait que l'eau dissout la matière colorante rouge qui pénètre la substance du globule. L'enveloppe n'est dissoute, ou plutôt désagrégée sous forme d'une masse granuleuse qu'au bout de quelques jours. Cette masse granuleuse, mêlée aux noyaux qui se trouvent au fond du vase, n'est pas entièrement soluble dans l'acide acétique, etc. Mais nous ferons ici une remarque concernant cette masse granuleuse. Quand on a mêlé le sang défibriné avec de l'eau, assurément tout le sérum s'y trouve, et ce sérum contient de l'albumine ; or, l'albumine sera précipitée au bout de quelques jours sous forme de granules, par suite de la macération, et sous forme de sels qui se forment dans ce liquide. La masse granuleuse, qui se trouve mêlée aux noyaux, ne sera pas entièrement formée par conséquent d'enveloppes décomposées, mais elle contiendra aussi en partie une quantité d'albumine précipitée.

M. Lecanu (2) trouve de la fibrine et de l'albumine dans les globules de l'hématosine. Nos lecteurs savent que ce chimiste

(1) *Physiologie*. Coblentz, 1837, p. 125.—(2) *Recherches*, etc. Paris, 1837, p. 50.

comprend sous le nom de globules le caillot entier ; on
donc pas étonné qu'il trouve toujours de la fibrine dans
bules, quelle que soit la méthode qu'il emploie ; au reste
tité de fibrine qu'il trouve correspond à peu près à la q
que l'on obtient par l'agitation du sang. Quant à l'alb
M. Lecanu la trouve sous forme d'albumine coagulée, e
avons déjà dit que la chimie peut confondre sous ce no
bumine et la fibrine coagulée. Sur 100 parties de glob
proportion d'hématosine est environ de deux.

M. Denis (1) enfin dit : « Le caillot du sang, étant press
un linge disposé en nouet, fournit un liquide épais qui ne
siste qu'en sérum très chargé de globules rouges, mais mê
lambeaux de matière colorante (nous avons déjà dit précé
ment ce qu'on doit penser de ces lambeaux), de cette m
matière dissoute (M. Denis veut par cela probablement i
quer les globules qui ne sont pas cohérents), de globules
colorés et de molécules graisseuses. Les globules décolo
se sont probablement séparés de leur hématosine dans le fro
sement éprouvé pendant la saignée et pendant la pression opér
par le linge. » Rien n'autorise M. Denis à énoncer une pareil
opinion ; jamais les globules ne perdent leur couleur par
froissement ou par la pression ; ce qu'il appelle des globule
décolorés ne sont autre chose que les corpuscules que nou
appelons globules fibrineux, et en mesurant ces corpuscules,
M. Denis aurait pu se convaincre de la fausseté de son opinion,
puisque ces corpucules blancs sont beaucoup plus grands que
les globules sanguins. « Il suffit, continue M. Denis, » d'étendre
d'eau le liquide épais ainsi obtenu, pour déterminer la dissolution de toute la matière colorante, et ensuite de filtrer pour avoir
les globules blancs, ou la matière blanche des globules... En les
soumettant rassemblés, et ayant la forme de la gelée de groseilles,
à 74° centig., ils se coagulent comme de l'albumine, deviennent
opaques, etc. » Mais assurément encore ici une quantité de sérum

(1) *Essai sur l'application*, etc., p. 91.

se trouve mêlée aux globules, et en faisant coaguler cette masse, M. Denis doit trouver de l'albumine qui provient du sérum coagulé.

Au reste, M. Denis croit à la parfaite identité de la fibrine et de l'albumine, même à l'état de dissolution. Nous combattrons ces idées dans le courant de ce mémoire, soit sous le point de vue physiologique, soit sous celui de la chimie. Mais ici nous ne pouvons pas entrer dans tous ces détails; nous ne croyons pas non plus opportun d'exposer l'opinion de M. Denis sur la formation des globules sanguins, qu'il croit constitués par une couche de matière colorante déposée autour du noyau, qui est un globule de fibrine coagulée. Nous ferons remarquer seulement que la grandeur des globules qui se forment par la coagulation de la fibrine, surpasse de beaucoup celle des globules sanguins, et par conséquent de leurs noyaux. Nous ne croyons pas non plus la matière colorante seulement déposée à leur surface.

En résumé, quant à la composition chimique des globules, nous croyons qu'ils contiennent, outre l'hématosine, dont ils sont pénétrés, encore de la véritable fibrine (les noyaux), et une matière fibrineuse ou albumineuse (les enveloppes). Pour ce qui est de leur poids, nous croyons que toutes les méthodes ont une grande difficulté à vaincre pour déterminer la quantité d'albumine qui appartient au sérum mêlé aux globules.

3. *Sérum.*

Les analyses chimiques du sang, qui furent entreprises dans l'intérêt de la médecine, ne s'occupent que de la quantité d'albumine, rarement de celle des sels renfermés dans le sérum; on n'examine guère en détail toutes les autres substances, minimes en effet, qui s'y trouvent. Comme ces substances, les matières grasses, la cholestérine, la séroline, les acides oléique, margarique, etc., ne sont encore que très peu étudiés dans leurs rapports avec le sang, nous ne nous en occuperons pas.

On trouve l'albumine par la coagulation du sérum, à l'aide de la chaleur. Rappelons ici ce que nous avons dit précédemment;

une partie de la fibrine, une partie des globules pe
suspension dans le sérum, surtout dans le sang pa
et alors le poids de ces substances entrera dans c
rum. L'albumine obtenue de cette manière représe
poids des sels.

Quant aux sels, on s'est malheureusement trop pe
la détermination isolée de leur poids dans les analys
dans les maladies; pourtant, ainsi que nous l'avon
pressentir, et ainsi que nous le démontrerons plus
présence est d'une grande importance, puisqu'ils pe
en dissolution une quantité plus ou moins grande de
On obtient le poids des sels, en faisant brûler le
cendres sont les sels insolubles du sérum.

Nous avons jusqu'ici sommairement exposé les circ
qui peuvent produire des erreurs dans les analyses c
il nous reste maintenant à démontrer comment en ef
sultats obtenus jusqu'à ce moment par la chimie dans
du sang dans les maladies, ne peuvent pas reste
science. Nous ferons voir comment on peut expliq
quoi l'on trouve quelquefois plus de fibrine dans le
mal que dans celui de l'inflammation; comment le
malades affectés de fièvre typhoïde se trouve tantôt p
tôt chargé de fibrine. Nous verrons quelle influe
exercer dans les cas particuliers la présence d'une
moins grande quantité de sels, d'albumine, etc., sur
bres qui représentent le poids de la fibrine, des globul
matière colorante, etc. Nous examinerons l'influence
par la pesanteur spécifique, et nous donnerons une
explication de la formation de la couenne, soit dans l
dies inflammatoires, soit dans celles qui ne présente
caractère d'inflammation. Nous aurons alors souvent
de faire l'application pratique de ce que nous avons di
demment, et nous démontrerons par le fait la vérit
considérations.

Mais avant d'entrer dans ces détails, qu'il nous soit permis de répéter encore une fois ce que nous avons déjà dit en commençant. Notre intention est d'amener une amélioration des méthodes chimiques; mais nous ne protestons point contre l'application de la chimie à l'étude du sang. Le but de notre mémoire est donc bien différent de celui que M. Giacomini a publié dernièrement (1). Cet auteur dit que « les principes que la chimie nous donne comme tels, savoir : l'albumine, l'hématosine, le sérum, les sels, ne sont autre chose que le produit des procédés chimiques qu'on a mis en usage, ou des changements spontanés que le sang a subis sous l'influence des agents physico-chimiques extérieurs. Tant qu'il circule dans l'organisme vivant, il est un fluide homogène, qui ne présente aucun des caractères de l'eau, ni du cruor, n'offre ni albumine coagulée, ni albumine dissoute, ni de l'hématosine, ni de la graisse, ni de sels, ni d'acides, ni d'alcalis libres, etc. » Mais ce ne sont là que de vagues assertions, qui tendent à renverser tout ce que nous savons et tout ce que nous pouvons croire raisonnablement. Comment! le sang ne renfermerait point de l'albumine dissoute, si la coagulation à l'aide de la chaleur le fait paraître dans le sérum? mais alors le blanc d'œuf n'en contient pas non plus, et toute l'albumine que l'on y trouve n'est que le produit du procédé chimique qu'on a mis en usage. Examinons rapidement les raisons qui ont déterminé cette opinion du professeur italien.

M. Giacomini commence par ces paroles : « Un premier fait remarquable dans ces analyses, c'est que si l'on compare les nombreux tableaux publiés dans les ouvrages de chimie, on n'en trouve pas deux qui soient d'accord. » Nous ne croyons pas à la vérité absolue de cette assertion; mais, même en l'acceptant, nous sommes en mesure de comprendre ce désaccord d'après les explications que nous avons données. Mais ce peu de coïncidence dans les analyses autorise-t-il le médecin à repousser la

(1) *De la nature de la vie et des maladies du sang*, voir Gazette des hôpitaux, 1840, n. 31 et 36.

chimie? Parce que la médecine allemande, l'italienne
çaise et l'anglaise ne sont pas toujours, ou, pour dire
ne sont presque jamais d'accord sur le traitement des
préférez-vous abandonner le malade, et vous absten
traitement? M. Giacomini reproche à MM. Denis e
que leurs données ne sont pas conformes à celles publi
époques antérieures. Mais la science ne doit-elle pas n
Les lois de la vie n'ont rien de commun avec celles d
mie, dit l'auteur, et pour le prouver, il n'a, contin
qu'à mettre en évidence les tableaux numériques co
dans les ouvrages. Les lecteurs qui ont parcouru no
moire, trouveront une explication plus naturelle de l
rence qui existe entre les nombres, et ne voudront pas de
à la chimie d'aider la médecine.

Nous ne nous arrêterons pas davantage sur les raisonne
de M. Giacomini, qui, plus ou moins fondés, n'auraient
tant jamais dû lui faire dire que le chimiste « ne peut af
que l'albumine, l'hématosine, etc., constituent le sang vi
puisque avec ces mêmes principes il ne sait pas le recompo
Il est bien vrai que la chimie ne sait pas recomposer le s
cette impuissance de la chimie se manifeste dans toutes les
lyses des corps organiques; elle tient à l'imperfection de
science qui ne date que d'un siècle; rien pourtant ne dit
cet état sera permanent. Mais cela nous autorise-t-il à avan
que les éléments trouvés n'existent point dans les corps? P
reproduire un exemple déjà cité, puisque la chimie ne sait p
avec l'albumine, les sels et l'eau, recomposer le blanc d'œu
dirons-nous que le blanc d'œuf ne contient ni albumine,
sels, ni eau? La médecine sent encore trop la nécessité d'au
menter ses connaissances, pour pouvoir se passer d'un auxi
liaire tel que la chimie; et, au lieu de le repousser, signa
lons-en plutôt les imperfections et les erreurs aux hommes de
l'art, pour qu'ils cherchent à les faire disparaître.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie—Anatomie et physiologie pathologiques.

Absence de l'utérus (*Obs. d'un cas d'*); par le docteur Samuel Chew, de Baltimore. — Je fus appelé au mois de janvier dernier par une fille de 22 ans qui se plaignait d'aménorrhée. Elle me rapporta qu'elle n'avait jamais été réglée; mais que depuis plusieurs années, elle éprouvait tous les mois les phénomènes qui chez beaucoup de femmes annoncent d'ordinaire l'apparition des menstrues: c'était, par exemple, de la céphalalgie, des nausées, de la tension des seins, de la douleur dans les reins, et une sensation de plénitude dans le bassin et à la partie inférieure de l'abdomen. Ces accidents, qui d'ailleurs n'étaient jamais graves, duraient trois ou quatre jours, et se terminaient sans excrétion par le vagin, et sans aucune hémorrhagie supplémentaire. Du reste les organes de la génération eux-mêmes n'avaient jamais été affectés; les appétits sexuels étaient assez vifs; les mamelles étaient bien conformées, assez volumineuses. La santé générale était d'ailleurs très bonne.

L'examen des parties génitales me donna les résultats suivants: à l'extérieur, rien d'anormal; mais le vagin, à un pouce et demi de son ouverture, se terminait brusquement sans avoir perdu de son calibre. Le tissu qui le fermait, parut, au toucher, et à un examen avec le spéculum, être une continuation des parois de l'organe. Je répétai l'exploration; je m'aidai des conseils du docteur Chatard, et de ceux de plusieurs autres médecins, et nous arrivâmes à conclure qu'il n'y avait point d'utérus. Nous avions procédé de la sorte à l'examen. Un cathéter fut introduit dans la vessie; le doigt porté dans le vagin alla toucher la sonde, aussi immédiatement qu'il était possible à travers les parois des deux organes, et on s'assura ainsi qu'il n'y avait aucun organe interposé entre la partie inférieure de la vessie, et la paroi antérieure et l'extrémité supérieure du vagin. Un examen semblable par le rectum donna un résultat identique. Jamais on ne put arriver à constater la présence de l'utérus, ni d'aucune tumeur dans l'hypogastre.

On peut rapprocher l'observation précédente des autres faits si rares d'absence de l'utérus, rapportés par Morgagni (*epist.* 46. art. 13), par Fournier, dans son article des *cas rares*, inséré dans le Dictionnaire des sciences médicales; par M. Breschet (*Répert. d'anat. pathol.* t. V, p. 99), par Macfarlane (*Clinical reports of the surgical practice of the royal infirmary, Glasgow,* 1832), par M. Kingdon (*Lanc.*, vol. XI, p. 85), par M. Renaudin (*Arch. générales de médecine*, t. X, p. 474), par M. Rayer (*Lancette*, mars 1839), etc., etc. On peut y ajouter deux autres observations

analogues, empruntées au docteur Burgrave et qui sont cc dans le même numéro de l'*American journal of med. s*c mai 1840.

Anévrysme de la carotide primitive guéri par la li (*Examen, sept ans après l'opération, d'un*); par M. Porte 2 août 1839 », dit M. Portes, « j'ai lié à l'hôpital Méath *la c* primitive droite à une femme nommée Rourke, qui por anévrysme de ce vaisseau. Ce sont les détails de cette opérati j'ai publiés à cette époque dans les *Dublin hospital repo* tumeur datait de quinze ans; elle était solide, dure, et *résis* les suites de l'opération m'avaient donné quelques inquiétud effet les pulsations avaient reparu quelques heures après l'*opér* et plus tard le sac avait été pris d'inflammation et avait *sup* Néanmoins la malade guérit et put reprendre sa profession d mestique. En 1836 elle éprouva les accidents du côté *de la po* et mourut le 7 septembre. Elle m'avait légué son cadavre par tament. A l'autopsie je trouvai les particularités qui *suivent* attaches inférieures du muscle sterno-cleido-mastoïdien avaien coupées vers la clavicule et le sternum, lors de l'opération; *ce*p dant la malade n'avait éprouvé aucune gêne de ce côté, et les m vements du cou avaient conservé toute leur intégrité. Nous exa nâmes donc en premier lieu ces muscles, et nous ne trouvâm la partie inférieure du cou, et dans l'étendue de 2 pouces au des de la clavicule, aucunes traces de fibres musculaires. Tout cet pace est converti en un faisceau aponévrotique très dense, et f d'une part à la clavicule, de l'autre à l'extrémité inférieure muscle. En divisant le muscle nous trouvâmes au dessous de portion fibreuse que nous venons d'indiquer, l'artère carotide pr mitive et la veine jugulaire interne réunies entre elles, et adhé rentes à la face interne de ce faisceau. Les vaisseaux étaient con vertis en une substance ligamenteuse; le reste de l'artère se présent sous l'apparence d'une corde non interrompue depuis la bifurca tion du tronc brachio-céphalique, ce qui nous fit penser que le bouts du vaisseau divisés d'abord par la ligature, s'étaient réuni après la chute du fil. Quelques recherches que nous ayons faites, il nous fut impossible de retrouver le point dans lequel l'artère avait dû être coupée. La carotide interne était également oblitérée, jusque dans le point où elle donne naissance à l'ophthalmique. Le détritus du sac fortement fixé au cordon indiqué constituait une petite tumeur de la grosseur d'une amande; il offrait une consistance dure et fibreuse; cette tumeur avait contracté quelques adhérences lâches et peu étendues avec le ventre supérieur du muscle digastrique. La carotide externe elle-même était libre, mais beaucoup plus petite que celle du côté sain. Toutes ses branches offraient la même diminution de calibre, à l'exception de la thyroïdienne supérieure, qui conservait ses dimensions ordinaires. L'injection que nous avons pratiquée sur ces vaisseaux ayant mal réussi, nous pûmes difficilement constater l'état des anastomoses vers la partie supérieure du cou. Cependant nous pouvons affirmer que les communications entre la thyroïdienne supérieure et la thyroïdienne inférieure de la sous-

clavière sont fortes et très nombreuses, tant à la surface qu'à l'intérieur du corps thyroïde. L'artère sous-clavière droite est au moins du double plus grosse que celle du côté opposé; l'artère vertébrale est augmentée dans la même proportion. Il en est de même de la branche ascendante cervicale de la thyroïdienne inférieure. En gé-n ral les artères thyroïdiennes supérieures et inférieures semblent être le moyen anastomotique qui établissait la communication entre les différentes branches vasculaires. Le mouvement pulsatif que nous avions observé après l'opération ne peut s'expliquer que par le mouvement rétrograde que le sang éprouvait dans le trajet de la carotide externe. La pièce anatomique a été déposée au Musée de chirurgie.

(*Dublin Medical Press*, 12 août 1840).

Dégénérescence encéphaloïde des os, du foie, des poumons et des glandes lymphatiques de la poitrine et de l'abdomen. —M. Smith avait déjà fait voir, il y a un an, à la Société pathologique de Dublin, une série de préparations servant à démontrer la présence dans les os de tubercules squirrheux; ces préparations étaient au nombre de vingt-quatre, et fournissaient toutes des exemples de la forme de dégénérescence appelée *squirrhôme* par M. Carswell. Actuellement, M. Smith avait à présenter plusieurs *spécimens* de *céphalôme* (*encéphaloïde*), ayant son siège dans plusieurs os, et coexistant avec de semblables tumeurs dans le foie, les poumons et l'appareil glandulaire.

Ces pièces provenaient du cadavre d'un homme âgé de 77 ans, d'une constitution forte et robuste, et qui avait toujours paru jouir d'une excellente santé, si l'on excepte l'existence de quelques symptômes qu'on attribuait à une affection chronique du cœur. Il fut admis à l'hôpital avec les symptômes ordinaires de bronchite chronique, accompagnée d'emphysème pulmonaire. Son affection avait paru stationnaire pendant quelques jours; mais le sixième jour de son entrée à l'hôpital, il fut atteint d'une inflammation du lobe inférieur du poumon droit, à laquelle il succomba.

A l'autopsie, on trouva les signes ordinaires de bronchite, accompagnée d'emphysème, et, en outre, la cavité pleurale, du côté gauche. contenait une grande quantité de fluide séro-sanguinolent. Le lobe inférieur du poumon droit présentait un exemple de pneumonie à la troisième période; le reste du poumon était sans inflammation. En incisant la partie malade du parenchyme pulmonaire, on fit échapper une quantité considérable de matière purulente, et cette partie de la surface du poumon était d'une couleur fauve produite par la couche de matière purulente, qui était immédiatement sous-jacente à la plèvre. Dans toutes les autres parties du poumon, à la surface aussi bien que dans l'épaisseur, étaient de petites tumeurs encéphaloïdes, de dimensions variées, et en grand nombre. Les ganglions du médiastin postérieur présentaient des dégénérescences semblables. Ils formaient une tumeur considérable dans ce médiastin, et poussaient en avant la plèvre du côté droit de la co-

lonne vertébrale et l'aorte du côté gauche. L'aorte adhérait a telle force à ces ganglions, qu'on ne pouvait l'en séparer qu'a ficulté ; mais elle n'avait point été comprimée, et le sang pa avoir circulé librement. A l'ouverture de l'abdomen, on trou le foie un bel exemple des *tubera diffusa* de Farre ; ces tub siégeaient dans la profondeur du parenchyme, et à la surf ils offraient les enfoncements cupuliformes ordinaires. La v biliaire était saine, ainsi que les conduits.

M. Smith fait remarquer que le ramollissement commence ralement dans l'intérieur de ces tubercules, qui contiennent centre une cavité ressemblant à celle d'un abcès. Les ganglio dominaux qui longent le trajet de l'aorte et de la veine cave également malades, et adhéraient fortement aux vaisseaux v Les autres organes de l'abdomen étaient sains, à l'exceptio rate, qui offrait l'état cartilagineux de la capsule, qu'on obse fréquemment. Pendant l'autopsie, le corps glissa de dessus ble, et dans la chute une des vertèbres se fractura. Cette c stance fit soupçonner que les os étaient malades. M. Smith enle portion de la colonne vertébrale correspondante aux ganglio berculeux, et trouva, dans le centre du corps d'une des vert un tubercule distinct, circonscrit, d'une couleur rose pâle. Il t des dépôts semblables dans les côtes, dans la clavicule et d sternum. Dans quelques uns des os, la matière était déposée s forme tuberculeuse ; dans d'autres, à l'état d'infiltration. L' à partir de sa bifurcation, était recouverte de dépôts athérom et terreux ; et, dans plusieurs parties de son étendue, la mem interne avait été détruite. Le malade, sa vie durant, n'avait j présenté d'autres symptômes morbides que ceux de la bron chronique, et rien n'avait annoncé l'existence d'une si vaste tion organique. (*Société pathologique de Dublin.*)

Ce fait pathologique est curieux en ce sens qu'il vient confi les observations faites fréquemment en France depuis quelque nées, sur l'infiltration presque générale du cancer encépha dans les différents viscères. On a généralement remarqué, dan derniers temps, cette espèce de diathèse cérébriforme chez de jets qui avaient été amputés pour une dégénérescence analogu os, sans que l'on soupçonnât la participation des autres organe maladie, et presque toujours chez eux l'infection générale des cères s'était montrée après l'opération, et avait, en fort pe temps, fait d'horribles ravages et occasioné la mort. Les prép tions de M. Smith ont cela de remarquable, qu'elles offren exemple de dégénérescence de presque tous les organes au m degré à la fois, et avant qu'on ait pu soupçonner sa formation près l'examen de la maladie des os.

TESTICULE (*Sur les dépôts fibrineux du*). — M. Smith p sente plusieurs pièces anatomiques qui étaient de nature à con mer les observations de M. Cusack, communiquées à la sociét

25 mai 1839, relatives à cette espèce d'hypertrophie chronique à laquelle plusieurs auteurs ont donné le nom de *testicule tuberculeux*. En parlant de cette affection, M. Cusack avait émis l'opinion qu'elle n'avait aucun rapport, soit avec la scrofule, soit avec la syphilis, mais qu'elle provenait tout simplement de quelque état inflammatoire par lequel l'organe avait passé précédemment. La maladie dont il s'agit présente des caractères qui diffèrent de ceux du véritable testicule scrofuleux ou tuberculeux, et commence généralement dans le corps de l'organe, sous la forme d'une masse jaunâtre, solide et ferme. M. Smith croit que cet état de chose est dû à un dépôt de fibrine dans le tissu du testicule. Il montra une série de dessins représentant les diverses phases ou périodes de la maladie, et ajouta que celle-ci est presque toujours accompagnée d'hydrocèle. Il ne pouvait affirmer avec certitude que le malade n'avait pas eu d'affection vénérienne ; mais il était convaincu de l'absence de scrofule : il avait examiné avec le plus grand soin le cadavre qui avait fourni ces pièces, et il n'avait découvert dans les viscères aucunes traces de développement tuberculeux. L'affection, d'après M. Smith, provient d'inflammation chronique, et est accompagnée presque toujours d'oblitération de la tunique vaginale, excepté à sa partie supérieure, où reste une cavité dans laquelle se forme l'hydrocèle. Sir Astley Cooper a décrit l'affection qui nous occupe ; il dit que dans son origine une substance jaune, très consistante, adhésive, se dépose dans le tissu de l'organe. Ce dépôt peut rester stationnaire pendant la vie, sans subir aucun changement, ou bien il peut se terminer par la suppuration. Lorsque celle-ci commence par le centre du testicule, elle gagne très lentement la surface, et une tumeur se forme, à laquelle sir Astley Cooper donne le nom de *tumeur granuleuse* du testicule. M. Smith insista sur les méprises fréquentes que commettent la plupart des chirurgiens au sujet de cette affection. On l'a souvent regardée comme d'une nature maligne et incurable, et l'extirpation de la glande a été fréquemment la conséquence funeste de cette erreur. Cependant elle n'est ni maligne ni incurable, et dans la plupart des cas elle cède facilement à l'emploi des mercuriaux. M. Smith termine ses observations en montrant à la société un exemple du testicule scrofuleux proprement dit, qu'il avait apporté afin de faire voir le contraste avec l'engorgement granuleux de l'organe. La simple inspection suffit pour établir entre les deux affections de nombreux caractères différentiels.

(*Société pathologique de Dublin.*)



Pathologie et Thérapeutique.

Maladies (*Sur l'association et l'incompatibilité de certaines*). — Le professeur Rokitanski, d'après ses observations anatomo-pathologiques, présente sur ce sujet les résultats suivants, accompagnés de réflexions pathogéniques que nous ne reproduirons pas. Comme l'extrait d'après lequel nous exposons ces résultats ne donne que très peu de détails, nous ne nous rendons pas responsables de la justesse des idées pathologiques attribuées à l'auteur.

Rapport de l'affection typhoïde avec plusieurs maladies aiguës et chroniques.—*A. Avec les affections puerpérales.* L'auteur, sur deux mille cas, n'a jamais vu la fièvre puerpérale combinée avec une affection typhoïde que l'on aurait pu signaler par ses caractères anatomiques. On sait, du reste, que l'état de grossesse et l'accouchement excluent l'affection typhoïde : mais cette incompatibilité, très prononcée après l'accouchement, diminue tout à fait cinq ou six semaines plus tard. — *B. Avec le Choléra.* Avant que les épidémies de choléra (surtout celle de 1831) se soient déclarées à Vienne, l'affection typhoïde était très fréquente. Mais elle fut d'autant plus rare qu'on se rapprochait de l'époque du choléra. Quand enfin le choléra devint épidémique, le typhus intestinal avait tout à fait disparu. On serait peut-être disposé à croire que les deux maladies dont nous parlons se trouvent dans un certain rapport, mais il n'en est rien : jamais le typhus ne s'est associé au choléra, et jamais non plus cette dernière maladie ne s'est transformée en affection typhoïde. On sait bien que le prétendu typhus cholérique (*choléra-typhus*) n'a aucune ressemblance avec une affection typhoïde. — *C. Typhus et Choléra* en rapport avec les *affections dysentériques.* Le typhus et la dysenterie se voient bien à la même époque, mais l'auteur ne les a jamais vus associés chez le même individu. Cette exclusion mutuelle s'explique d'autant mieux que les altérations organiques de la membrane muqueuse intestinale dans la dysenterie n'ont aucune ressemblance avec celles qui se voient dans le typhus. Mais on a vu souvent des dysenteries dans les épidémies de choléra, et l'on a trouvé la rougeur dysentérique, le ramollissement du tissu muqueux dans le rectum et dans l'extrémité de l'iléon sur des individus morts de choléra dans la période de réaction. — *D. Le Choléra, le Typhus et la Dysenterie en rapport avec l'affection tuberculeuse.* Il résulte d'un grand nombre d'autopsies que le choléra ne se combine jamais

avec l'affection tuberculeuse. Pourtant on ne doit pas croire que les maladies des poumons garantissent contre l'influence épidémique du choléra, puisqu'on a trouvé des affections chroniques des plus variées des bronches et du parenchyme pulmonaire sur les gens morts du choléra; mais ces affections existaient depuis longtemps. — Il est fort remarquable aussi que le typhus ne se combine que très rarement avec les tubercules. On fait, chaque année, un grand nombre d'autopsies à Vienne, pourtant l'auteur ne reconnaît que cinq cas où l'on ait trouvé, chez les malades attaqués de la fièvre typhoïde, des tubercules, soit dans les poumons, soit dans les membranes séreuses, le péritoine, par exemple, ou dans les intestins; dans ce dernier cas, les deux formes se trouvaient réunies sur les mêmes tissus. Le ramollissement des tubercules parait alors accéléré. La dysenterie parait se trouver dans les mêmes rapports avec les tubercules. La dysenterie ne se voit que rarement sur des sujets atteints d'une affection tuberculeuse des poumons, mais jamais, si les tubercules ont leur siège dans les intestins. C'est d'autant plus remarquable, que la dysenterie se combine souvent avec le carcinôme, surtout avec le cancer ramolli.

2° *Affection tuberculeuse. A) Cancer* et *Tubercules.* Ces deux maladies s'excluent mutuellement; il résulte au moins de trois cent-quarante autopsies, que le carcinome se développe le plus souvent sur des individus qui n'ont aucune trace de tubercules. Dans les cas très rares où ces deux maladies se rencontrent en même temps sur le même individu et à la fois sur le même organe, le cancer empêche le développement des tubercules. Il serait intéressant de rechercher si les différentes espèces de cancer se comportent différemment. Ces productions pathologiques peuvent donc se former dans le même organisme, ou même dans le même organe, les unes après les autres, quand une de ces formes se trouve déjà éteinte ou près de s'éteindre (1). *B) Anévrysme et Tubercules.* Sur cent huit cas d'anévrysmes, cinq seulement étaient combinés avec des tubercules qui, du reste, étaient restreints dans une petite partie des poumons, et presque éteints. Ce rapport entre les anévrysmes et les tubercules indique en même temps l'intime liaison qui existe entre les anévrysmes et les cancers, soit pour ce qui regarde la diathèse de ces maladies, soit sous le point de vue de l'habitude extérieure du malade, etc. *C) Les kystes et les tubercules.* Les hydatides, les acéphalocystes et les kystes celluleux, excluent la présence simultanée des tubercules.

(1) Nous ne savons pas ce que M. Rokitanski entend par tubercules éteints ou morts. (Le R.)

L'une de ces formes pathologiques ne peut se développe l'extinction de l'autre ; habituellement ce sont les kystes qu après les tubercules. Ce rapport est d'autant plus remarq l'on croyait pouvoir expliquer les tubercules par une trans d'une vésicule transparente, d'une hydatide, d'une acép Au reste, le professeur Sebastian (1) avait déjà dit que les et les tubercules s'excluent mutuellement dans le même or l'homme, et que les tubercules se développent beaucoup p ment après la destruction des kystes séreux que *vice versâ*. *cer et Kystes*. Ces deux formes paraissent souvent se co l'auteur a vu souvent les kystes avec le carcinome fibreu laire, et surtout avec le carcinome médullaire. Un cas fort quable est cité par l'auteur : après l'amputation d'un pénis reux, il survint une dégénération hydatique des os du bas cellules de l'os sacrum étaient élargies, et contenaient tout dessous du périoste, une acéphalocyste de la grandeur d'un plus petite ; l'os iléum du côté gauche était transformé rempli d'acéphalocystes.... *E*) *Hypertrophie du cœur et* culés. Sur cent quarante-trois cas, quinze fois les tubercules tout à fait éteints. Les autres cas n'offraient point de traces bercules. Il paraît à l'auteur que l'hypertrophie du cœu clut le développement des tubercules ; au contraire, les t cules peuvent amener un état hypertrophique du cœur droi suite du trouble de la circulation. *F*) *Déviation de la colonne tébrale et Tubercules*. Sur cinquante cas, trois offraient seule une combinaison de ces deux formes ; encore la déviation n'étai que peu développée. On trouve, dans ces cas, le plus souvent hypertrophie du cœur droit. Les déviations de la colonne verté paraissent aussi exclure toute maladie des organes génitaux, sur les affections organiques dangereuses de l'utérus. *G*) *Mala chroniques de l'estomac et Tubercules*. Les maladies chroniq de l'estomac, surtout le cancer et les ulcères, excluent les tub cules ; mais elles se combinent facilement avec la dysenterie e choléra asiatique. Sur quarante-quatre cas, quatre offraient seu ment une affection tuberculeuse des poumons. (*Med. Jahrb. d ester. States*, t. XVII ; et *Allgem. Repertorium*, 1840.)

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL DÉPENDANT DES MALADIES D COEUR (*Mémoire sur le*) ; par le docteur Robert Law, médecin d l'hôpital de Sir Patrick Dun. — L'exercice régulier de tous les or

(1) *De origine, incremento et exitu phthiseos pulmon.*, observ. anatom. dans Tydschrift voor natuurlyke Geschiedenis. Décembre 1835.

ganes de l'économie exige la distribution égale et régulière du sang qu'ils reçoivent. Cet équilibre est nécessaire au maintien de la santé, et le cœur est chargé de l'entretenir ; quand il est malade, il en résulte des troubles dans la marche régulière de la circulation. Les pathologistes ont fixé presque exclusivement leur attention sur l'excès de la quantité normale du sang ou sur la congestion des organes par suite des maladies du cœur : ils ont passé sous silence les cas où la quantité du liquide est moindre, et où par conséquent il y a trouble dans la nutrition et dans les fonctions. Ainsi, dans les altérations de la valvule mitrale qui amènent un rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire, on a mentionné uniquement la congestion des poumons, du foie, etc., et l'on n'a pas réfléchi qu'il devait résulter de fâcheux effets de la diminution de la quantité de sang qui arrive aux autres organes : diminution que nous traduit, pendant la vie, la petitesse du pouls, son intermittence, indiquant le retour du sang du ventricule dans l'oreillette à travers la valvule insuffisante, et que démontre après la mort, le moindre calibre de l'aorte, rétrécie par suite de rapport physiologique entre le volume des vaisseaux et la quantité du liquide sanguin. C'est sur les effets de cette diminution de la quantité du sang que le docteur Law appelle l'attention des pathologistes.

Après avoir rappelé que les observateurs français ont les premiers signalé le rapport qui existe entre l'hypertrophie du cœur et l'apoplexie, et après avoir cependant apporté quelque restriction à l'action de cette influence du cœur en faisant remarquer que dans les cas où l'hypertrophie est liée à un rétrécissement de l'orifice aortique, l'obstacle brise la force de la colonne sanguine, le docteur Law avance que les maladies cérébrales et surtout le ramollissement peuvent au contraire provenir souvent d'un défaut de sang dans l'organe central de l'innervation.

Plusieurs faits sont cités à l'appui de cette opinion : puis M. Law termine par les conclusions suivantes : 1° La pathologie du cerveau est dans beaucoup de circonstances intimement liée à la pathologie du cœur et est sous la dépendance de ce dernier organe. 2° Borner les rapports pathologiques qui existent entre ces deux grands organes à l'apoplexie, consécutive à l'hypertrophie du ventricule gauche, ce serait leur donner des limites beaucoup trop étroites. 3° Le ramollissement du cerveau est quelquefois sous la dépendance des affections du cœur dont l'effet est de diminuer directement ou indirectement l'afflux du sang vers la tête. 4° Cette altération du cerveau peut dépendre d'une lésion de l'orifice aortique ou mitral. 5° L'hypertrophie

du ventricule gauche, doit, pour déterminer l'apoplexie de quelque obstacle à la circulation placé à une distanc plus grande que l'origine des vaisseaux qui portent le sa veau. 6° Quand le ramollissement du cerveau se montre avec une insuffisance des valvules aortiques, l'étroite anal vée entre les signes physiques et les symptômes fonctionn mollissement et de l'hémorrhagie, montre qu'il n'est guère que l'affection cérébrale soit le résultat de l'afflux d'une tr quantité de sang lancé avec trop de force. 7° Quand le ra ment cérébral se montre dans des cas d'altération de la va trale, l'état du pouls, caractéristique dans cette lésion, est rement petit, et doit faire renoncer à l'idée que la maladie se serait développée sous l'influence des conditions habit l'inflammation. 8° Lorsque le ramollissement du cerveau comme résultat de l'inflammation, de l'hyperhémie, etc., il nifeste dans des circonstances diamétralement opposées. 9° dre des états si différents, et les combattre par un traiteme forme, c'est préparer des résultats pratiques nécessairement fu 10° Les circonstances dans lesquelles survient le ramollis doivent le faire regarder comme une gangrène, ou comme l d'une partie par suite de la diminution du sang qu'elle doit re

(*Dublin Journal*, mai 18

PNEUMO-THORAX (*Obs. de*) *par rupture de cellules pulm res emphysémateuses;* par le docteur Stokes. — Un homme taille élevée, brun, d'un tempérament bilieux, toussait depu mois, et l'on avait constaté une petite caverne tuberculeuse partie antéro-supérieure du poumon droit. Le 17 mars, dans la les symptômes s'aggravèrent soudain : il y avait beaucoup de pnée et une anxiété considérable. Le malade dit avoir éprouvé q que chose d'extraordinaire : il avait senti comme si de l'air se sait par degrés entre son poumon et sa poitrine, et le gênait p respirer. Du côté gauche, la sonoréité du thorax était normale on entendait de la respiration puérile qui n'existait point quelq jours auparavant. A droite, le son était clair partout; la respirat s'entendait encore au sommet de la poitrine : elle était seulement peu affaiblie; en bas, le silence était complet : on percevait aussi bourdonnement métallique, qui n'était pas du véritable tinteme Le côté n'était mat nulle part, et il n'y avait aucune douleur.

Deux jours après, la dyspnée diminua un peu; mais les forc tombèrent, et la mort eut lieu le lendemain.

Avant d'ouvrir la poitrine, on fit une ponction à l'un des espac intercostaux, et il s'échappa une grande quantité d'air, qui avait un forte odeur d'hydrogène sulfuré. Toute la surface du poumo droit était parfaitement sèche, et il n'y avait pas une seule goutte d liquide dans la cavité de la plèvre. Le feuillet pulmonaire fut en-

levé avec la portion du feuillet costal correspondante au siége de la perforation, et il n'offrit à l'examen aucune trace de phlegmasie. Il y avait entre les deux feuillets quelques adhérences, mais qui étaient évidemment fort anciennes : il n'y avait d'ailleurs ni vascularité, ni sécrétion de sérosité ou de lymphe. Quant à l'épanchement gazeux, il était dû à la rupture d'une de ces vésicules sous-pleurales que l'on rencontre si souvent sur les lobes inférieurs des poumons chez les gens qui ont toussé pendant longtemps. Dans la préparation anatomique, on voyait d'une manière évidente les débris de cette vésicule, et l'ouverture en forme de valvule à travers laquelle l'air avait passé dans la plèvre.

Dans les cas ordinaires de pneumo-thorax dépendant de phthisie, et où la perforation du poumon est le résultat d'un ramollissement tuberculeux, l'accident est double : il y a épanchement d'air et de pus dans la cavité pleurale, puis inflammation consécutive ; ici, il y eut seulement épanchement d'air, et il en résulta un pneumo-thorax simple, sans empyème. (*Dublin Journal*, septembre 1840.)

DÉFORMATIONS DU THORAX (*Obs. de*) *par suite de l'hypertrophie des amygdales* ; par le docteur Mason Warren. — Dupuytren, dans un mémoire publié en 1827, signala chez quelques enfants les déformations thoraciques consécutives au développement des amygdales et à la gêne de respiration qui en résulte.

Dans ces deux dernières années, un docteur américain, M. Mason Warren, a recueilli des observations relatives au même sujet. Dans 20 cas, les effets de ce développement des amygdales lui parurent assez prononcés pour nécessiter l'enlèvement des tonsilles, et dix-neuf fois l'opération réussit : c'était chez des enfants qui presque tous avaient moins de 12 ans ; cinq autres opérations furent faites sur des adultes.

Des quinze enfants, onze avaient une déformation plus ou moins notable du thorax, qui consistait en une saillie antérieure des cartilages des côtes, avec une excavation considérable du sternum : la colonne vertébrale était à peine déviée. Chez les cinq adultes, les parois thoraciques n'étaient point déformées.

Les symptômes observés étaient les suivants : dyspnée, respiration extrêmement bruyante pendant le sommeil, grande gêne de la déglutition, souvent retour des liquides par les narines : dans un cas, on ne put donner au malade de nourriture solide, avant d'avoir réduit le volume des amygdales par un astringent énergique.

Chez la moitié de ces enfants qui étaient la plupart scrofuleux, l'opération fut pratiquée des deux côtés le même jour ; pour les

autres on mit une semaine d'intervalle. Dans 18 cas,
ment fut immédiat, et la déformation thoracique dispai

(*Philadelphia medical examiner*, I

MYOPIE (*De la guérison radicale de la*).—Dans l
6 avril de la Société des sciences de Gœttingue, M. le pro
thold a communiqué une dissertation très intéressante
rison radicale de la myopie, dont voici le résumé succin

La myopie, dans les différents degrés de son dévelop
sans contredit une des plus fréquentes anomalies de la v
nue plus fréquente encore sous l'influence de nos habi
nos mœurs. Nous savons, d'une part, qu'elle doit son ex
que le foyer des rayons incidents se forme avant d'atteindre
que les causes immédiates de cette position anomale du 1
1° une trop grande étendue du diamètre antéro-postérie
soit par excès de convexité de la cornée ou du cristall
l'hypertrophie de ce dernier, soit encore par excès d
aqueuse ou de celle de Morgagni; 2° une densité excessi
lieux réfringents de l'œil, et par conséquent la réfraction
sidérable des rayons incidents. Cet excès de densité peut
dans la cornée, dans le cristallin, dans l'humeur aqueu
tous ces milieux à la fois. 3° Les deux cas précédents peu
lieu à la fois, et peuvent être accompagnés d'une pu
grande.

D'autre part, il est hors de doute que l'œil possède la fa
conformer aux différentes distances, quoique les physiol
soient pas encore parvenus à démontrer en quoi consiste
dification. Certains états pathologiques de l'œil, tels que
et la presbytie périodique et spasmodique, seraient ine
sans cette hypothèse; d'où il suit que dans le traitement
fections, il faut chercher à faire triompher la faculté qu
l'œil de se conformer aux différentes distances, de l'état ph
l'appareil optique, et le succès n'est pas si difficile qu'il le
prime abord, si cette faculté *accommodative* ne manqu
solument, comme cela arrive chez quelques individus dont
ressemblent à des chambres obscures, et ne peuvent per
objets qu'à une distance absolument fixée. Cette *accomm*
de l'œil consistant nécessairement dans une modificatio
soumise à notre volonté, on peut la développer par l'
pourvu que celui-ci soit prolongé et gradué.

Dans ce but, M. le professeur Berthold emploie une mach
a appelée MYOPODIORTHOTICON (!!!) (*myops*, myope; *diorth*

correcteur). Cet appareil, destiné à faire lire et écrire à des distances déterminées, est construit de la manière suivante :

Sur une table est placé un pupitre mobile d'avant en arrière ; aux deux angles de la table, du côté où se place la personne soumise au traitement, s'élèvent deux montants verticaux, munis chacun d'une rainure, l'une en regard de l'autre. Les rainures reçoivent une traverse mobile à frottement dans le sens vertical, percée elle-même d'une mortaise dirigée d'avant en arrière, et de haut en bas, dans laquelle glisse à frottement, et se fixe par une vis de pression, une réglette graduée et échancrée à son extrémité antérieure pour recevoir la base du nez. Au moyen de la mobilité du pupitre, de la traverse et de la réglette, on peut donner à l'appareil la position qui mette le livre en rapport convenable avec les yeux.

Cette machine est destinée, comme on le voit, à exercer graduellement les yeux, et quoique l'on soit disposé à croire *à priori* que son emploi convenable peut remédier à la myopie, il fallait la juger à l'œuvre, et M. Berthold a soumis à ce traitement un jeune étudiant qui tenait beaucoup à corriger sa myopie. Ce jeune homme avait joui d'une excellente vue dans son enfance, et était devenu myope par suite des travaux excessifs du collège. Quand il s'adressa, au mois de décembre dernier, à M. le professeur Berthold, il pouvait à peine voir les lettres imprimées d'un caractère ordinaire, et de plus il était affecté d'une congestion de sang dans la conjonctive des paupières, dont les bords étaient gonflés et rougissaient sous l'influence de l'air. M. le professeur Berthold ordonna l'application des sangsues dans le voisinage des yeux, ce qu'il fit répéter plusieurs fois, prescrivit des purgatifs et une diète sévère, et en vint enfin à son myopodiorthoticon. Tous les deux ou trois jours, et quelquefois tous les jours, il augmentait la distance d'une demi-ligne à une ligne, et le malade arriva au point qu'il pouvait lire toute sorte de caractères d'impression à la distance de onze pouces quatre lignes, et voyait incomparablement mieux les objets éloignés dans l'espace.

Au commencement, le malade ayant voulu augmenter trop rapidement les distances, s'était fatigué les yeux, au point que force fut à son médecin de le faire recommencer, et il continue son exercice, parce qu'il veut pousser la portée de sa vue jusqu'à seize pouces. M. Berthold pense qu'un lent exercice est une condition indispensable de la guérison sûre et complète. D'autres individus ont été soumis à ce traitement, et le médecin assure avoir obtenu des résultats satisfaisants.

Séances de l'Académie royale de Médecin

Séance du 25 *août*. — CHUTE DU RECTUM (*Nouve de remédier à la*).—M. Bérard fait un rapport sur u nouveau proposé par M. Robert, dans le but de remédi lapsus du rectum. Les méthodes jusqu'ici connues peu duire à trois : la première a pour but de détruitre la t la cautérisation ; la seconde consiste à retrancher une par guments qui forment ou avoisinent l'ouverture anale ; la tend à faire adhérer la membrane muqueuse de l'int tunique charnue qui lui est sous-jacente. Ces différents faisant pas toujours obtenir les résultats attendus, M. R pose d'exciser une portion du sphincter relâché et de réur diatement les surfaces de la plaie, à l'aide de la suture en Un fait dans lequel cette opération a réussi donne l'espé l'idée de M. Robert pourra être très avantageuse à la prati

UNITÉ DE LA VISION. — M. Gerdy lit sur cette qu travail qui fait suite aux mémoires dont il a précédemme connaissance à l'Académie. Bien que chacun des yeux ap le même objet dans le champ commun de la vision en re apparence, une image et une impression semblable, o identique, les deux images sont néanmoins un peu différen elles sous le rapport de la situation et de la forme de l'obje représentent. Cela tient à ce que les yeux étant un peu é voient, chacun de son côté, le même objet placé dans u ment un peu différent par rapport aux objets placés dans nage. Cependant l'impression est unique, comment l'ex Or, le phénomène est complexe ; il y a un fait de vision e d'intelligence : pour le premier, les objets placés très loin former une image pareille, car les parties situées par derri sensiblement dans le même rapport pour les deux yeux ; il difficulté que pour les cas où l'objet est proche. Eh bien, a similitude de l'image et l'*attention* qui ne saurait se partag deux objets, décident la question, et l'objet est vu unique.

Séance du 1er *septembre*. — MORTALITÉ DANS LES VILLES (*Causes de la*).—M. Lachaise, médecin étranger à démie, lit sous ce titre un travail statistique dans lequel il s'eff

prouver que dans les grandes villes, telles que Paris, la mortalité est due principalement à l'entassement des habitants dans les localités proportionnellement trop petites. Ainsi, d'après ses recherches, de 1810 à 1820, époque pendant laquelle les établissements insalubres ont été relégués hors de la ville, la mortalité a été de 1 sur 32. De 1830 à 1840, l'assainissement de la capitale a dû beaucoup aux soins de l'administration : des fontaines, des bornes fontaines ont été établies, beaucoup de rues ont été élargies ; eh bien, cependant, la mortalité a augmenté, elle est devenue de 1 sur 30. A quoi pouvait tenir cette différence ? De nouvelles et sérieuses investigations ont fait découvrir à M. Lachaise que l'excédant de mortalité devait être rapporté à certains quartiers, dans lesquels la population avait beaucoup augmenté, sans que les moyens de la loger eussent pris un accroissement relatif. Il voudrait, en conséquence, que l'autorité surveillât les nouvelles construstions, et exigeât des propriétaires l'agrandissement des appartements et des cours.

CORPS ÉTRANGER DANS LES VOIES AÉRIENNES (*Séjour prolongé d'un*). — Cette observation a été communiquée par M. Monthodan à M. Maslieurat, qui en a fait le sujet d'un travail dont il donne lecture à l'Académie. Il s'agit d'une femme de 50 ans, couturière, douée d'une vigoureuse constitution, et qui s'aperçut tout à coup d'une gêne avec toux légère dans les voies aériennes. Ces accidents revenaient tous les sept ou huit jours : un examen attentif n'ayant rien fait découvrir, on la mit à l'usage des boissons adoucissantes. Au bout de quatre mois, pendant lesquels les mêmes accidents continuèrent à se reproduire, elle rejeta une petite concrétion calcaire de la grosseur d'une noisette. Ce corps étranger ayant été scié par la moitié, on reconnut qu'il avait pour centre un noyau de cerise. Depuis lors cette femme, dont la santé générale n'avait subi aucune atteinte, fut délivrée de son incommodité.

SYPHILIDES. — M. Gibert donne lecture à l'Académie de quelques fragments extraits d'un grand travail qu'il se propose de publier sur ce sujet. Il cherche à établir, d'après des recherches historiques, que dans tous les temps les syphilides ont été précédées des accidents locaux dits *phénomènes primitifs* : mais il ne regarde pas le chancre comme le seul accident primitif. Il a, du reste, déjà exposé ces idées dans son *Manuel pratique sur les maladies de la peau* (deuxième édition) et dans les *Leçons cliniques* qu'il a faites cet été à l'hôpital Saint-Louis. Son traitement général est celui qui avait été proposé par Scatigna, de Naples, l'emploi de

l'onguent mercuriel par absorption, un gros dans le creu
selle le soir en se couchant.

OVARITE AIGUË (*Sur l'*).—M. Leroy d'Etiolles lit un
cette maladie si peu connue. Ordinairement on la renco
de nouvelles accouchées. Dans les deux cas qui font le su
mémoire, la phlegmasie avait été provoquée par des i
émollientes poussées dans l'utérus. Chez une des femmes, c
tique avait été suivie d'une douleur très vive dans l'un de
Les symptômes les plus saillants observés par M. Leroy sont
vants : douleur subite dans l'un des flancs avec dévelop
rapide d'une tumeur dans le point affecté. Cette souffrance,
très aiguë et revient par accès, a été comparée par la malade à
l'enfantement. Malgré son acuité, la pression ne l'augmente
ce qui la distingue de la douleur de la péritonite. Un phén
fort remarquable, c'est la tympanite qui survient vers le deu
ou troisième jour; elle est des plus considérables et aug
beaucoup les angoisses des malades; on ne peut en triomphe
l'aide des drastiques les plus actifs. Aucune des femmes n'a
combé, et chez toutes deux, l'affaissement des tumeurs ovarique
l'on reconnaissait par le vagin a été accompagné d'un écoule
abondant par l'anus.

ABCÈS DU CERVEAU (*Obs. d'*).— M. C. Broussais communiq
l'Académie l'observation d'un malade qui, entré dans le service q
dirige pour une affection légère, fut pris tout à coup d'hémipl
occupant tout le côté droit, avec prostration des plus marquées.
paralysie du côté droit se transforma au bout de quelques jours
une contraction qui revenait par intervalles. On observa aussi pe
dant les nuits des accidents épileptiformes. Cet état dura une qui
zaine de jours. Au bout de ce temps la connaissance revint, le malad
pouvait parler et se mouvoir, mais avec une grande difficult
Quelques jours après cette amélioration apparente, il tomba dans l
coma et mourut.

A l'autopsie, on trouva des adhérences de la dure-mère avec l'arachnoïde cérébrale. La cavité arachnoïdienne contenait près d'une demi-livre (240 grammes) de sérosité verdâtre et purulente. Un vaste abcès occupait ainsi toute la superficie de l'hémisphère cérébral droit. Il est à noter que les accidents de paralysie avaient porté à droite, et que du côté gauche on ne trouva rien qu'un petit abcès également à la surface de l'hémisphère.

FAUSSE ARTICULATION TRAITÉE PAR LE SÉTON. — M. Jobert

(de Lamballe) fait voir un homme qui, ayant eu une fracture de l'humérus non consolidée, fut soumis à la méthode de Physick et de Percy. Un séton fut passé entre les fragments et laissé seulement huit jours. Un mois après, la consolidation était accomplie. M. Jobert ne laisse le séton que huit jours, parce que quand il reste plus longtemps en place, comme le voulaient les auteurs de ce procédé, il se forme un trajet organisé dont la guérison est très longue et très difficile. Au contraire, la présence de la mèche pendant sept à huit jours suffit pour irriter le périoste et provoquer la formation du cal.

Séance du 8 septembre. — AMPUTATION COXO-FÉMORALE (*Obs. d'*).—M. Sédillot fait part à l'Académie de la guérison d'un malade auquel il a pratiqué la désarticulation de la hanche, en laissant seulement un lambeau antérieur; les épingles avec lesquelles on avait pratiqué la réunion ont été enlevées le sixième jour, et la dernière ligature est tombée le quatorzième. C'est le premier cas de succès obtenu à Paris.

DIATHÈSE PURULENTE ET PHLÉBITE. — M. Blandin, rapporteur, rend compte d'un travail de M. Tessier sur cette question. On sait que ce jeune médecin a publié, dans l'*Expérience*, une série de recherches, dans lesquelles il établit que les accidents généraux graves et les abcès métastatiques, attribués par les uns à une résorption du pus, et par les autres à une phlébite, mais par tous à un mélange du pus avec le sang, proviennent d'un état général de l'économie, qu'il désigne sous le nom de diathèse purulente. Cette opinion repose sur les faits d'anatomie pathologique dans lesquels on trouve la veine oblitérée par un caillot adhérent au dessus du point enflammé; il est dès lors impossible, dit l'auteur, que le pus puisse se mélanger au sang. M. le rapporteur combat cette opinion par les faits contraires; mais rendant justice aux recherches de M. Tessier, il demande l'insertion de son mémoire parmi ceux de l'Académie, ce qui est adopté.

ANÉVRYSME GUÉRI PAR LA MÉTHODE DE BRASDOR. —M. Larrey rend compte d'une observation assez curieuse d'anévrysme de la carotide primitive gauche, que M. Colson, membre correspondant de l'Académie, a traitée par la ligature entre la tumeur et les capillaires. L'anévrysme, qui existait au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, datait de trois ans, et résultait d'une violence extérieure; l'impossibilité où l'on était de mettre en usage la ligature entre le cœur et la tumeur, obligea M. Colson d'avoir recours à la

méthode de Brasdhor. Depuis l'opération, qui fut faite il y a un a[n], la poche artérielle a progressivement diminué de volume : aujou[r]d'hui, elle offre à peine le volume d'une petite noix, et elle est encore le siège de quelques battements, mais peu sensibles.

Cette observation donne occasion à M. Larrey de discuter la valeur de la méthode de Brasdhor, qu'il rejette entièrement. Pour lui, l[e] moxa et la glace doivent être employés seuls, quand la ligature pa[r] le procédé ordinaire n'est point applicable.

Une discussion s'engage à la suite de ce rapport. MM. Blandin e[t] Velpeau démontrent que l'on peut, dans certains cas, avoir recours à la méthode de Brasdhor : c'est quand la glace, les moxas, la compression, ont échoué. M. Velpeau fait surtout ressortir la possibilité de guérir les anévrysmes par la ligature entre la tumeur et les capillaires, lorsqu'aucune branche anastomotique ne vient s'interposer. Or, c'est précisément ce qui a lieu pour la carotide primitive ; le sang, rencontrant le cul-de-sac formé par la ligature, doit se coaguler, et de là à l'oblitération et à la guérison de la tumeur, il n'y a pas loin. M. Gerdy pense également que la méthode de Brasdhor est une dernière ressource dont il ne faut pas se priver. Quant aux cas de guérison rapportés par M. Larrey à l'usage de la glace et des moxas, il croit que le premier seul de ces moyens est le véritable agent de la guérison.

HYPOSPADIAS. — MODE D'ACTION DU CUBÈBE ET DU COPAHU. M. Ricord fait voir le dessin d'un cas d'hypospadias accidentel résultant d'un abcès urineux. Le malade qui est affecté de cette infirmité ayant contracté une blennorrhagie, il a donné lieu à des expériences assez curieuses. L'écoulement s'était d'abord montré dans la portion vésicale de l'urèthre, puis la partie située au devant de la solution de continuité avait été envahie à son tour. Traitée par le copahu, la guérison a eu lieu bientôt dans la partie vésicale, mais elle a continué dans l'autre ; puis cette dernière a communiqué la maladie à la portion déjà guérie. Le cubèbe fut administré, et l'écoulement se tarit de nouveau dans la portion postérieure du canal. Ces faits démontrent, pour M. Ricord, que le cubèbe et le copahu guérissent les écoulements syphilitiques par les principes ou les propriétés qu'ils communiquent à l'urine, et dont l'urèthre reçoit l'influence par le passage de ce fluide.

Séance du 15 septembre. — SYSTÈME CAPILLAIRE (*Anatomie et physiologie du*). — M. Dubois (d'Amiens) lit un nouveau mémoire faisant suite à ses recherches sur le système capillaire. Dans ce travail, il s'est attaché à déterminer la vitesse des globules sanguins

dans les diverses parties des canaux capillaires. Cette étude est fort difficile : toutefois il a reconnu que cette vitesse variait suivant l'espèce de capillaire à laquelle on avait affaire. Les globules ne sont pas en contact avec les parois vasculaires, ils en sont séparés par une sérosité limpide qui favorise le glissement : c'est surtout dans les artères que la marche est rapide, et les globules ne semblent nullement soumis aux impulsions saccadées que devraient leur transmettre les contractions du cœur ; dans les vaisseaux capillaires proprement dits, leur vitesse redevient moins grande, sans être pour cela appréciable, et elle augmente de nouveau dans les radicules veineuses. Enfin, en traversant certains ordres de vaisseaux (artériels, capillaires, veineux), le globule sanguin ne *paraît pas* subir de modification, soit dans son aspect, soit dans ses dimensions.

M. Rochoux demande à M. Dubois (d'Amiens) s'il ne pense pas que la marche du sang dans les capillaires soit sous l'influence du grand sympathique. On sait que les filets de l'appareil nerveux ganglionnaire accompagnent les vaisseaux jusqu'à leurs ramifications les plus déliées, et que leur section entraîne une suspension dans le cours du sang. M. Dubois répond qu'il aura à s'en occuper à propos de l'anatomie pathologique.

Des conditions de la vision. — M. Gerdy continue l'exposé de ses travaux sur la vision. Pour que cette fonction s'accomplisse bien, il faut d'abord que l'objet soit bien éclairé et placé à une distance convenable, différente pour les divers individus, myopes ou presbytes. Quant à l'œil lui-même, l'organe doit être débarrassé de tout obstacle au passage des rayons lumineux, par l'écartement des paupières : les milieux transparents doivent être parfaitement diaphanes, la disposition de la pupille n'est pas aussi importante : ce qui semblerait prouver que les rayons, pour que la vision s'exécute, n'ont pas besoin de tomber sur un point précis de la rétine. M. Gerdy a vu deux fois l'absence de l'iris n'apporter aucun obstacle à l'exercice de la vue. Le pigmentum n'est pas indispensable, puisque l'Albinos, qui en est privé, voit cependant. Les nerfs que le grand sympathique envoie à l'œil, et les filets émanés de la cinquième paire, paraissent nécessaires à une vision bien nette. On a voulu faire de l'œil un instrument d'optique, mais la comparaison n'est pas juste : dans une lunette, toutes les conditions de réfraction et d'achromatisme sont exactement et mathématiquement calculées : dans l'œil, il n'en est pas de même ; la vitalité modifie à tout instant la disposition des milieux ; enfin, chez les individus opérés de la cataracte,

la vision s'exécute parfaitement malgré l'absence du cristallin.

Une circonstance sur laquelle les physiologistes ont peu insisté, c'est l'incroyable précision de la vue chez les animaux ; ainsi l'hirondelle, au milieu du vol le plus rapide, voit et saisit un insecte à peine appréciable pour notre vue; le poisson effrayé fuit avec la rapidité d'une flèche sans jamais se heurter aux obstacles placés sur son passage, etc....

Séance du 22 septembre. — TUMEURS ÉRECTILES DE L'ORBITE. — M. Gimelle lit un rapport favorable sur l'observation de tumeur érectile de l'orbite guérie par ligature de la carotide primitive, et communiquée à l'Académie par M. Jobert (de Lamballe) dans la séance du 11 août (voir le compte rendu de cette séance). A cette occasion, M. Velpeau rapporte un cas observé par lui et qui mérite d'être cité. Il s'agit d'un malade admis à l'hôpital de la Charité, et affecté d'une tumeur érectile dans chaque orbite. Chose bien remarquable, *la compression de la carotide droite arrêtait complètement les battements et le bruit de souffle dans la tumeur du côté gauche, et incomplètement dans celle du côté droit*, et *vice versâ*. La carotide primitive droite ayant été liée, la tumeur du côté gauche s'affaissa, et elle est aujourd'hui guérie; celle du côté droit a beaucoup diminué, mais elle présente toujours quelques pulsations que fait taire la compression de la carotide gauche. Le malade n'a pas voulu se soumettre à la ligature de ce vaisseau. M. Velpeau termine en faisant observer que dans tous les cas connus, cette opération a été suivie de succès.

RAMOLLISSEMENT SPONTANÉ D'UNE PIERRE DANS LA VESSIE. — On connaissait déjà des exemples de fragmentation spontanée de la pierre dans la vessie, mais on n'avait jamais vu un calcul se ramollir dans cet organe. M. Ségalas vient d'être témoin de ce phénomène. Un homme de 60 ans, opéré de la taille il y a six ans par M. Souberbielle, qui lui avait retiré deux pierres d'acide urique, éprouve de nouveau les symptômes de la pierre; M. Ségalas, consulté, essaie la lithotritie, et rencontre une pierre fort dure qui échappe à deux reprises aux mors de sa pince; des accidents, du côté de la vessie, obligent de renoncer au broiement, et la taille est pratiquée. Le calcul, si dur lors des tentatives de lithotritie, c'est à dire dix à douze jours avant l'opération, s'était tellement ramolli, qu'il l'écrase entre les branches des tenettes, et qu'il le retire en morceaux pâteux à l'aide d'injections poussées par la plaie. Le calcul était formé de phosphate et de matière animale, et il s'est ramolli, à ce que pense M. Ségalas, sous l'influence de la phlegmasie catarrhale.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 21 septembre. — RAGE. (*Recherches expérimentales relatives au mode de transmission de la*) — Dans ces derniers temps, des doutes se sont élevés sur la nature contagieuse de la rage. M. Breschet, dans le but de combattre cette opinion qui tendrait à imprimer à la science un mouvement rétrograde, lit une note relative aux expériences qu'il fit avec Dupuytren il y a plus de 25 ans, et qui mettent hors de doute le caractère contagieux de la maladie.

Il est des affections qui sont propres à certains animaux, et qui ne se développent pas spontanément sur d'autres. Ainsi la rage appartient au genre *canis*, et plus particulièrement encore au chien. Cependant, si nous en croyons quelques voyageurs, les chiens en Egypte ne deviennent jamais enragés. C'est de l'espèce canine que la maladie est ordinairement transmise aux autres mammifères et à l'homme lui-même.

La rage, dans l'espèce humaine, n'est jamais spontanée et ne peut résulter ni de l'influence des circonstances higiéniques, ni d'affections morales ; il y a toujours eu inoculation. C'est sans doute pour n'avoir pas bien établi la différence qui existe entre les affections nerveuses où l'on observe l'horreur des liquides, la difficulté d'avaler, etc., et la rage communiquée, qu'on a confondu *l'hydrophobie* avec la *rage* proprement dite. Dans cette dernière affection, l'art est malheureusement toujours impuissant, tandis que l'hydrophobie symptômatique des fièvres hydrophobiques pernicieuses, par exemple, n'est pas mortelle ou ne l'est qu'accidentellement.

Après avoir discuté ces faits, M. Breschet passe aux expériments qui prouvent la transmission de la rage de l'homme au chien. Sur un homme mourant de la rage, MM. Breschet et Magendie recueillirent une assez grande quantité de salive écumeuse, et l'introduisirent sous la peau de la région dorsale d'un chien. Trente-huit jours après cette inoculation, l'animal fut pris d'une rage furieuse : on fit mordre par lui plusieurs autres chiens ; et tous devinrent successivement enragés. Dans ces transmissions, la maladie ne se manifestait plus ou ne se développait que très difficilement, lorsque le principe contagieux, c'est à dire la bave de l'animal avait déjà passé

successivement par trois ou quatre animaux, et le plus souvent par trois. Si ce fait vient à être confirmé par d'autres expériences, il sera d'un haut intérêt, car il démontrera que les virus s'affaiblissent et finissent par perdre leurs propriétés délétères, en passant d'une manière successive d'un individu à plusieurs autres individus.

M. Breschet a pu constater dans ces circonstances que le plus souvent la rage se développe du vingtième au trentième jour après la morsure; mais, dans plusieurs cas, il l'a vue ne se manifester qu'après le troisième mois écoulé. Sur plusieurs chiens enragés, l'horreur de l'eau manqua, et à un tel point que ces animaux buvaient avec avidité l'eau qu'on leur présentait ou qu'on leur injectait dans la gueule; ce qui prouve incontestablement que la rage et l'hydrophobie sont deux états morbides bien différents et bien distincts.

M. Breschet a aussi prouvé par des expériences la transmission de la rage des animaux carnivores aux animaux herbivores. Il fit mordre un âne de forte taille par un chien enragé, et, au bout de trois semaines, l'animal solipède présenta tous les symptômes de la maladie au plus haut degré. Une expérience semblable sur des chevaux donna un résultat pareil, si ce n'est que l'affection fut moins intense.

Pendant la durée de la rage des solipèdes et particulièrement chez l'âne, M. Breschet recueillit de la bave dans la bouche de ces animaux, et cette bave, introduite dans la peau de plusieurs chiens, détermina chez eux, après une incubation de 25 à 40 jours, tous les accidents de la rage. Cette expérience, faite sur plusieurs chiens et avec les mêmes résultats, ne paraît pas laisser de doute sur la transmission de la rage des herbivores aux carnivores, circonstance niée par quelques vétérinaires.

De la bave provenant de chiens enragés a été inoculée à des lapins, à des cabiais, etc., et presque constamment, au bout de très peu de temps, ces derniers animaux périrent, mais sans qu'on ait pu constater sur eux aucun des symptômes caractéristiques de la rage.

De semblables expériences, tentées sur des oiseaux de différentes espèces, des gallinacés, des palmipèdes, des corneilles, des oiseaux de proie, etc., donnèrent des résultats négatifs quant aux phénomènes rabiques: toutefois ces oiseaux moururent rapidement, tandis que d'autres, auxquels on faisait les mêmes plaies, moins l'inoculation, continuèrent à vivre.

Le sang serait-il altéré dans la rage? M. Breschet répond à cette question par les expériences suivantes: Plusieurs fois, dit-il, j'ai cherché à faire la transfusion du sang, à faire passer le sang d'un chien enragé dans le système circulatoire d'un chien en état de

santé ; mais, comme l'opération est délicate, difficile et surtout dangereuse, au lieu de continuer à pratiquer la transfusion, je me suis borné plus tard à obtenir, par la saignée, du sang de l'animal enragé, et après l'avoir délayé avec un peu d'eau distillée tiède, je l'ai injecté dans une veine d'un animal sain. Dans toutes ces expériences je ne suis jamais parvenu à déterminer le développement de la rage, bien que ces expériences aient été répétées plusieurs fois. Ces derniers essais ne tendent-ils pas à démontrer que la bave de l'enragé offre seule les conditions nécessaires pour transmettre la maladie? Cette bave est réellement une humeur altérée, une humeur dans un véritable état morbide, ou bien le véhicule d'un principe délétère, d'un véritable virus rabique nouvellement sécrété, mais dont la nature nous est jusqu'ici complètement inconnue. La rage est donc une maladie virulente, contagieuse, et non l'effet d'une affection morale.

DIFFORMITÉS ARTICULAIRES DU SYSTÈME OSSEUX (*Essai d'une théorie générale des*) chez les monstres, le fœtus et l'enfant. — Dans un travail couronné par l'Académie en 1836, M. Jules Guérin avait été conduit à ramener à une commune origine les difformités congénitales chez les monstres, le fœtus et l'enfant. Depuis il recueillit des faits extrêmement nombreux à l'appui de son opinion : il disposa cette collection de faits qui comprenait toutes les formes imaginables des difformités du système osseux, depuis le degré le plus faible de la difformité isolée d'un seul membre, jusqu'au bouleversement général, jusqu'à la déformation la plus complète de toutes les articulations du squelette chez le même individu. Il a disposé cette collection suivant une série régulièrement décroissante, entre les deux manifestations extrêmes de l'action de leur cause commune, de manière à montrer la liaison intime et la dépendance respective de chacun de ses effets intermédiaires, et de manière à nouer par une chaîne non interrompue les résultats de son action la plus profonde et la plus générale sur la totalité du système vivant et du squelette en particulier, avec ceux de son atteinte la plus faible sur une seule portion de ce système.

Cette série étiologique a permis à M. Jules Guérin de mettre en complète évidence la proposition suivante, à savoir : que toutes les difformités articulaires du système osseux chez les monstres, le fœtus et l'enfant, sont le produit direct de la rétraction active des muscles, provoquée par une lésion du système nerveux, soit du cerveau ou de la moëlle, soit des nerfs eux-mêmes. Déjà M. Guérin, dans plusieurs mémoires, a appliqué cette doctrine générale à la détermina-

tion des difformités particulières. Dans le mémoire présent, il cherche à reconstruire cette théorie dans son ensemble et dans ses proportions définitives, à mettre en présence et à réunir par leurs rapports naturels ces diverses dépendances d'un seul et même fait, à savoir la rétraction musculaire active, à élever ce fait à sa signification la plus générale en montrant d'une part l'étendue de son domaine, et de l'autre toutes ses relations de connexion essentielle avec l'altération du système nerveux dont il émane et les diverses difformités qu'il réalise. Il essaie de démontrer, en effet, qu'il est possible d'établir d'une manière rigoureuse, et à l'aide de caractères positifs, certains, que toutes les difformités articulaires du système osseux que l'on rencontre chez les monstres, le fœtus ou l'enfant, sont le produit d'une seule et même cause éloignée, l'altération du système nerveux, et d'une cause directe ou prochaine, la rétraction active des muscles mise en jeu par l'affection nerveuse.

BIBLIOGRAPHIE.

Anatomie comparée du système nerveux dans ses rapports avec l'intelligence; Par F. Leuret. Paris, 1839, in-8, 2 vol. Atlas de 33 planches in-folio; chez J.-B. *Baillière.*

L'ouvrage dont on vient de lire le titre a pour objet de mettre en regard, dans chaque classe d'animaux, les facultés de l'intelligence et les dispositions anatomiques du système nerveux. On voit tout de suite que c'est à la fois un livre d'anatomie et de physiologie comparées.

Prenant la série animale à partir des classes les plus inferieures, pour s'élever jusqu'à celles qui occupent le sommet de l'échelle, l'auteur étudie dans son introduction une foule de questions importantes. De ce nombre nous croyons devoir mentionner les suivants: certains animaux, les derniers de l'échelle zoologique, ont une sensibilité évidente, mais ne présentent pas un système nerveux appréciable à nos moyens d'investigation; ces animaux ont-ils ou n'ont-ils pas d'appareil nerveux? L'auteur examine diverses opinions émises à cet égard, et notamment celle de M. Carus qui admet, *sans l'avoir vue, une substance médullaire sensible, uniformément répartie dans les tissus de l'animal.* Après avoir fait une critique fort juste de cette manière de voir, l'auteur formule son opinion à

ce sujet en disant que chez *tous les animaux qui ont plusieurs organes destinés aux sensations le système nerveux existe nécessairement.*

Arrivant ensuite à la classe des mollusques, l'auteur assigne pour caractère au système nerveux dans cette classe d'animaux, d'être composé de ganglions réunis entre eux par des anses nerveuses. Dans les acéphales sans coquilles, un ganglion oblong placé dans l'épaisseur de la tunique propre de l'animal fournit, entre autres nerfs, deux cordons allant constituer le collier œsophagien, que l'on retrouve dans tous les invertébrés. Parmi les remarques intéressantes qui se rattachent à l'étude du perfectionnement progressif du système nerveux à mesure qu'on l'examine dans des animaux de plus en plus élevés, nous rappellerons que, dans les diverses parties des centres nerveux, ganglions ou renflements quelconques, il apparaît une tendance toujours croissante à se spécialiser; tandis que dans les rangs inférieurs de l'échelle zoologique, un même point, comme centre, embrasse des attributions beaucoup plus variées.

En général, le travail de M. Leuret se fait remarquer par une sage réserve dans les conclusions, par la sévérité des déductions logiques, par la netteté et l'ingénieuse sagacité des aperçus. Des résumés très bien faits terminent chaque chapitre, et concentrent dans un court espace les résultats obtenus par les études de détail. Dans le résumé qui termine l'histoire des formes du système nerveux chez les mollusques, nous signalerons à l'attention du lecteur quelques remarques que voici :

Un même ganglion peut fournir à la fois des nerfs à tout l'organisme; cependant les ganglions ont de la tendance à devenir spéciaux, les uns étant plus particulièrement destinés aux organes des sens, les autres aux organes de la nutrition, d'autres enfin aux organes de la locomotion.

Et cette autre proposition très remarquable : Le volume des nerfs est en rapport avec celui des organes dans lesquels ils se divisent, et non avec celui des centres nerveux auxquels ils viennent aboutir.

Si, dans l'étude du système nerveux, l'exiguité des organes devient une source de difficultés, en tendant à dérober les particularités des objets aux efforts de notre observation, d'un autre côté, cette exiguité même a parfois ses avantages. En effet, la petitesse des ganglions, la ténuité, la transparence des filets nerveux permettent de placer ces organes tout entiers sous la lentille du microscope, avantages que l'on n'a, chez les grands animaux que dans des circonstances exceptionnelles. Ainsi, chez les mollusques, on peut

suivre chaque nerf jusque dans la substance du ganglion, voir si les filaments qui vont aux organes des sens ont une origine différente de ceux qui vont aux muscles et aux organes nutritifs.

A l'occasion de la texture du système nerveux chez les mollusques, M. Leuret rappelle les recherches de M. Ehrenberg, et dit que dans les mollusques qu'il a examinés, ses recherches ont parfaitement concordé avec celles du célèbre micrographe allemand ; c'est à dire qu'il admet probablement, comme lui, que le système nerveux est composé de fibres canaliculées ou de tubes ; que les mollusques ne présentent que des tubes nerveux rectilignes. — L'auteur a constaté dans certains mollusques, dans l'escargot par exemple, que les nerfs sont formés de fibres canaliculées rectilignes, remplies d'un fluide contenant des globules. Le fait dont il parle est entouré, dans son exposition, de circonstances qui ne permettent pas le moindre doute sur la parfaite exactitude des observations consignées dans cette partie de l'ouvrage. Toutefois ce n'est pas sans quelque surprise que nous avons vu l'auteur arriver à une conclusion qui ne nous semble pas rigoureusement déduite des faits sur lesquels elle semble s'étayer au premier abord. La voici : « Puisque, dit l'auteur, page 28, les nerfs de l'escargot sont composés de canaux, et que ces canaux contiennent des globules, n'en résulte-t-il pas qu'il y a une circulation nerveuse comme il y a une circulation sanguine. » Cette conclusion, nous devons l'avouer, ne nous paraît pas en harmonie avec cette rigueur de logique à laquelle l'auteur nous a habitués dans d'autres parties de son ouvrage. De ce que les nerfs présentent des globules renfermés dans des canaux, et de ce que, dans le système vasculaire, cette circonstance coexiste avec un mouvement de circulation, il ne s'ensuit pas, ce nous semble, que partout où des globules libres se rencontrent il doive y avoir inévitablement un mouvement circulatoire. C'est excéder les bornes de l'analogie. En un mot, l'existence de globules dans les canaux qui constituent les nerfs, n'implique pas nécessairement l'existence d'un mouvement quelconque, et à plus forte raison d'un mouvement aussi complexe que l'est celui d'une circulation, soit sanguine, soit nerveuse.

C'est en parlant de cette canalisation des cordons nerveux que M. Leuret nous paraît expliquer de la manière la plus satisfaisante l'insuccès des tentatives d'injections faites par Poli, insuccès qui, du reste, ne prouve nullement que les nerfs ne soient pas canaliculés. M. Leuret démontre, par la comparaison du diamètre des canaux nerveux et de celui des tubes employés pour l'injection, que, les canaux nerveux étant tout à fait dans l'impossibilité de recevoir

les tubes, l'injection n'a pu y être introduite; ce qui prouverait bien que les canaux nerveux sont ininjectables, du moins par les moyens que nous possédons, mais ce qui ne prouve point qu'ils ne soient pas canaliculés. Et comme le remarque si judicieusement l'auteur, s'il y avait pour les nerfs comme il y a pour les vaisseaux artériels, veineux ou lymphatiques, des réservoirs, des cavités, par lesquels l'injection pût être reçue et de là se répandre dans les canaux nerveux, on réussirait peut être à injecter les nerfs; mais ces cavités n'existent pas, ou si elles existent, on ignore où elles sont.

A la page 64, l'auteur fait ressortir une circonstance d'organisation qui est assez intéressante pour être rappelée ici : la forme d'un animal indique assez bien, dit-il, la disposition de son système nerveux. Les crustacés dont le corps est allongé, ainsi que les annelides comme la sangsue et le ver de terre, ont une longue chaîne ganglionnaire; le maïa, animal large et court, a seulement deux ganglions qui donnent leurs filets tout autour d'eux en rayonnant; les céphalopodes ont presque tout leur système nerveux dans la tête et ainsi des autres mollusques, suivant que telle ou telle partie est chez eux plus ou moins développée.

En commençant l'histoire des articulés, l'auteur fait l'importante remarque, que ceux-ci, bien inférieurs aux mollusques sous le rapport des organes de la circulation et de la nutrition, l'emportent de beaucoup sur ces derniers quant au développement de leur système nerveux. C'est ce que l'on voit à l'égard du ganglion céphalique et surtout des organes des sens qui, dans les premiers ordres de la classe des articulés, acquièrent une admirable perfection.

Contradictoirement à l'opinion de plusieurs anatomistes recommandables, l'auteur est d'avis que tous les enthelmintes n'ont pas de système nerveux.

Parmi les conclusions les plus remarquables contenues dans le résumé sur les animaux articulés, nous mentionnerons les suivantes: 1° Le système nerveux des animaux articulés est presque toujours composé d'une chaîne ganglionnaire. 2° Le ganglion le plus considérable chez les insectes est toujours le ganglion céphalique. 3° Quelques insectes présentent des rudiments du nerf grand sympathique.

Dans un chapitre qui porte pour titre : *Signification du système nerveux des animaux articulés*, l'auteur se livre à une discussion approfondie de la question qui consiste à savoir si la chaîne ganglionnaire des articulés est bien véritablement l'analogue du

centre nerveux céphalo-rachidien des vertébrés, question qu'il résout par l'affirmative.

A l'article qui se rapporte aux facultés des animaux articulés, l'auteur avait à mentionner les travaux et aptitudes remarquables des insectes et des fourmis. Cette partie de son livre a donné lieu à des fragments du plus grand intérêt.

L'auteur a traité dans le plus grand détail le chapitre intéressant et si riche de faits qui se rattache à la classe des poissons.

Suivant l'ordre habituel qu'il adopte pour chaque classe d'animaux, il divise son travail en quatre paragraphes, description générale du système nerveux des poissons, structure de ce système nerveux, facultés des poissons, recherche du siège des facultés départies aux poissons.

Voilà pour le cadre général du chapitre; maintenant, en ce qui concerne les recherches et considérations qui dans les diverses parties de ce chapitre, méritent d'être signalées à l'attention du lecteur, nous nous bornerons à mentionner les suivantes. Dès le commencement, l'auteur fait remarquer que, dans l'ordre intellectuel, passer des insectes aux poissons ce n'est pas monter, c'est descendre, tandis que dans l'ordre organique, c'est suivre le perfectionnement du système nerveux. En effet, intellectuellement, la classe des poissons est inférieure aux insectes, et notamment à la fourmi et à l'abeille; organiquement, leur système nerveux offre des caractères qui le rapprochent de celui de l'homme.

L'auteur analyse les éléments de l'encéphale qui se résolvent en un groupe de ganglions désignés ainsi qu'il suit : ganglions olfactifs, cérébraux, optiques, quadrijumeaux, cervelet, ganglion du trifacial, ganglions des pneumo-gastriques, ganglions inférieurs; il passe en revue les nerfs encéphaliques, examine les poids et volume proportionnels de l'encéphale des poissons, et fait sentir combien cette dernière question offre de difficultés. Celles-ci se rapportent à trois causes principales : 1° les différences apportées par l'âge des animaux dans les termes des proportions; 2° doit-on considérer la substance grasse encéphalique des poissons comme devant figurer dans les termes des proportions; 3° enfin, les origines, ou plutôt le trajet intrà-crânien des nerfs présentant chez les poissons, eu égard à l'encéphale proprement dit, un volume considérable, on obtiendra des résultats très différents suivant que l'on pèse en bloc toute la masse encéphalique, ou bien que l'on distrait ce qui n'appartient pas forcément au centre nerveux.

L'un des faits les plus importants de ce chapitre et même de tout

l'ouvrage est le suivant. Les anatomistes qui ont appliqué le microscope à l'étude de la fibre nerveuse, ont tous procédé en prenant des tranches de l'appareil nerveux central; or, dans cette manière d'agir, il y a quelques inconvénients, car on agit sur des parties mutilées, en un mot on n'a pas songé à placer en même temps tout un encéphale sous la lentille du microscope. C'est ce qu'a fait l'auteur, qui fait connaître à la page 172 à quelles conditions on arrive à la possibilité du fait ci-dessus indiqué. C'est encore, à notre avis, un grand perfectionnement apporté par l'auteur dans ces études délicates, que le soin de ne pas écraser la substance entre deux lames de verre avant de l'observer. Cette remarque importante lui permet d'expliquer d'une manière qui nous a paru très satisfaisante, des divergences notables entre le résultat de ses observations et celles de M. Ehrenberg.

Dans un ouvrage de ce genre, l'examen doit porter sur deux ordres de considérations : 1° celles qui se rattachent aux faits exposés et aux opinions émises par l'auteur; 2° celles qui se rapportent au mode d'exposition et à la manière d'écrire.

A l'égard des faits, nous dirons qu'ils sont recueillis et classés avec une exactitude remarquable; les expériences sont instituées avec une précision et une rigueur qui doivent satisfaire les esprits les plus difficiles; les opinions se font remarquer par leur sagesse et sont presque toujours fondées sur des déductions sévères des faits observés. Quant au mode d'exposition, nous nous plaisons à dire qu'il décèle à chaque pas un écrivain habile autant qu'un esprit éminemment positif et philosophique. Le style est habituellement d'une précision et d'une clarté parfaite et s'élève dans certaines parties de l'ouvrage à une noblesse et à une élégance qui font trouver dans la lecture d'un ouvrage aussi sérieux, un genre de plaisir que l'on ne s'attend pas à éprouver dans une pareille étude. C.

Physiologie du système nerveux, ou Recherches et Expériences sur les diverses classes d'appareils nerveux, *les* mouvements, *la* voix, *la* parole, *les* sens *et les* facultés intellectuelles, *par* JEAN MULLER, professeur d'anatomie et de physiologie à l'Université de Berlin. Traduit de l'allemand sur la troisième édition, par A.-J.-L. JOURDAN. Avec figures et planches, 2 vol. in-8., chez J.-B. Baillière. Paris, 1840.

Traité du système nerveux dans l'état actuel de la science;

par J.-B. SARLANDIÈRE, docteur en médecine, etc. Avec six planches. Paris, 1840, 1 vol. in-8° en deux parties; chez J.-B. Baillière.

Voici deux ouvrages parus en la même année sur le système nerveux, qui, à lui seul, depuis les premiers travaux de Ch. Bell et de M. Magendie, paraît absorber tous les efforts d'intelligence et de patience des physiologistes et des anatomistes. A voir les immenses recherches dont ce système a été l'objet, on pourrait croire qu'enfin la science est arrivée ici sûrement, sinon à grand'peine, à connaître la vérité; ou au moins, que, maîtresse de la question, elle tient le fil qui doit prochainement conduire jusque dans les coins les plus obcurs de cet ensemble mystérieux qui fut un labyrinthe pour l'antiquité. Et cependant, il faut bien le dire, malgré tant d'investigations, malgré le concours de l'anatomie comparative, de l'anatomie pathologique, et des vivisections, malgré le zèle infatigable du scalpel et la double vue du microscope, cette étude passera à nos successeurs, débarrassée sans doute d'une foule d'erreurs et d'hypothèses que nous avions reçues, mais encore bien incomplète. Elle se lie en effet aux actes les plus mystérieux de l'organisme. Et qui peut affirmer qu'un jour on connaîtra celui-ci?

La tâche entreprise par M. Sarlandière était de la plus haute difficulté. Faire l'histoire du système nerveux *dans l'état actuel de la science*, lorsque chaque jour un nouvel expérimentateur découvre un nouveau filon à exploiter, lorsque chaque jour une nouvelle acquisition microscopique appelle un changement dans la classification des nerfs, ou déplace le mode d'action et de distribution de l'influx nerveux, était peut-être au dessus des forces d'un homme longtemps étranger aux travaux physiologiques, et voisin du terme de sa carrière. Aussi faut-il surtout tenir compte à l'auteur de la courageuse résolution qui l'a guidé dans cette œuvre longue et difficile. Partout il fait preuve d'un travail consciencieux, souvent d'une bonne entente des points litigieux et débattus, fréquemment même il essaie de voir lui-même, et donne le résultat de ses propres expériences; mais, en général, il se laisse trop aller à des systématisations, au service desquelles il plie d'autorité tous les faits connus. Chez lui, la méditation tient trop de place en un sujet où la coordination complète et définitive est encore impossible. Plus sages que nos devanciers, nous avons repris le travail par sa base, c'est à dire par l'étude et la recherche des faits particuliers; mais le temps n'est pas venu où l'on puisse invariablement poser toutes les lois générales qui doivent couronner le faîte. Or, pour peu qu'un homme n'ait pas la tête assez forte pour combler à lui seul toutes les lacunes de la science, s'il prend pour une vue complète ce qui n'est qu'un coup d'œil clair, à raison même de ses limites, il nuit au progrès et fait un retour vers la mauvaise voie ancienne, malgré le déguisement de quelques formes nouvelles. On se tromperait, au reste, en pensant que nous refusons un talent remarquable à M. Sarlandière. Son livre, tel qu'il est, sera lu avec fruit, surtout en ce qui concerne le traitement de beaucoup de maladies nerveuses,

et il est regrettable que la mort ait mis fin à des travaux qu'il poursuivait avec modestie, courage et talent.

Le Traité de Muller présente à nos yeux beaucoup plus d'intérêt que le précédent. Né en Allemagne, et par conséquent représentant l'état de la science en ce pays, à la fois savant et original, il mérite d'autant plus notre attention, qu'il appartient à un homme, reconnu aujourd'hui, et à bon droit, comme l'un des plus habiles physiologistes de l'Europe. C'est aussi à lui que je m'attacherai surtout; mais dès le commencement je me trouve arrêté par une considération. La plupart des doctrines soutenues ou avancées dans le livre de Muller, reposent sur des expériences qui lui sont propres ou qu'il a répétées après d'autres. A chaque instant il sacrifie des animaux vivants, ou s'appuie sur la physique, puis confirme, renverse ou modifie les faits annoncés par les autres expérimentateurs. Or, comme le public est encore sous l'impression de la lutte vive et animée soutenue naguères au sein de l'Académie de médecine, ceux qui auraient été ébranlés ou convaincus par l'argumentation si brillante et si chaleureuse de l'un des adversaires de l'expérimentation, sont peut-être disposés à mal accueillir un ouvrage de physiologie, dont le titre contient le mot *expérience.*

En conséquence, je crois convenable de dire un mot sur la valeur de la méthode expérimentale employée comme moyen d'étude en physiologie.

On ne saurait nier que sur plusieurs points de la physiologie du système nerveux en particulier, les expériences sur les animaux vivants ont fourni des résultats si divers, si discordants et même si contradictoires, qu'au lieu de la lumière qu'on avait lieu d'en attendre, il n'est sorti qu'une plus grande obscurité. Plusieurs fois l'expérimentation a annoncé des faits en opposition directe avec l'expérience acquise par l'observation pathologique. Ainsi, que sur un animal vivant on irrite ou on blesse les lobes cérébraux, les mouvements n'en paraissent nullement altérés. Rolando coupe les lobes cérébraux à un coq, et l'animal reste debout et peut marcher. Les pigeons mutilés de la même manière par M. Flourens n'étaient point paralysés et pouvaient voler si on les jetait en l'air. Et cependant, nous le voyons tous les jours, une lésion traumatique, ou le dépôt d'une légère quantité de sang, dans la substance d'un lobe cérébral, amène chez l'homme la paralysie d'une portion plus ou moins grande des mouvements. Et puis encore, disent les antagonistes des vivisections, voit-on les expérimentateurs s'entendre entre eux? Depuis Rufus d'Ephèse, médecin grec, qui vivait environ 112 ans avant J.-C., et qui, le premier, lia le pneumo-gastrique, combien de fois n'a-t-on pas répété la même expérience; et aujourd'hui Muller et Dieckhoff nient les résultats de Wilson Philips comme celui-ci avait nié les résultats antérieurs. Un fait est accepté, dit-on encore, mais qu'un nouvel expérimentateur s'avise d'y toucher, et presque toujours il le modifie, le retourne ou le renverse, en sorte qu'une série d'expérimentations sur un même sujet paraît n'être souvent qu'une serie d'oscillations incertaines et contradictoires.

Ces reproches ne sont pas sans fondement; mais il n'en résulte

point que la physiologie doive renoncer aux vivisections. Parce qu'en médecine pratique et en pathologie des observations inexactes ou infidèles ont servi à l'histoire de beaucoup de maladies, on serait mal venu à dire que l'observation est un mauvais moyen d'étude en pathologie. Pour interroger la nature et la forcer à répondre, suivant le langage figuré et expressif de M. Gerdy, il y a des conditions sans lesquelles l'expérimentation n'arrivera jamais qu'à l'erreur. Il y a de bonnes et de mauvaises vivisections, des expérimentateurs habiles et d'autres inhabiles; et M. Magendie a raison de répéter, qu'indépendamment des connaissances anatomiques, il faut un talent manuel donné seulement par l'habitude, et nécessaire à l'exécution d'une expérience, comme à l'exécution d'une opération de chirurgie. Ainsi donc une partie des reproches sus mentionnés s'adressent, non à la méthode mais à la manière dont elle est employée.

Autre reproche. On objecte que les phénomènes vitaux, à raison de leur mobilité et de leur variabilité, ne sauraient être assimilés aux phénomènes physiques, et que par conséquent le physiologiste ne peut à l'imitation du physicien compter sur la certitude de ses expériences. Je demande si ce n'est pas là une difficulté inhérente à l'objet de nos études, plutôt encore qu'un défaut de la méthode. Je demande si cette qualité fugace et mobile des phénomènes vitaux n'est pas aussi l'écueil contre lequel viennent échouer l'observation simple, l'induction et tous les moyens mis à notre disposition pour étudier l'organisation saine ou malade. Et après tout, pour apprécier la valeur d'une méthode scientifique, les faits sont *meilleurs* juges que le raisonnement, et, je l'avoue, il me parait impossible de refuser aux vivisections la constation, sinon la découverte de plusieurs vérités importantes. Je dis la constatation, parce qu'en effet le plus souvent l'initiative d'une découverte est venue d'ailleurs; presque toujours l'anatomie ou la pathologie ont mis sur la voie, et l'expérience n'a été instituée qu'en second lieu, pour affirmer ou pour nier ce qui était d'abord une prévision et une induction de l'esprit. Mais n'eût-elle que ce seul rôle, l'expérimentation serait *encore* un excellent moyen; c'est un *criterium*, un contrôle et un précieux moyen de vérification, qui met un frein à la hardiesse de nos spéculations. Avec lui, non seulement, on acquiert en physiologie, mais peu à peu on renverse mille erreurs qui venues jusqu'à nous tombent chaque jour et pièce à pièce devant ce juge sévère. Comparez l'histoire ancienne du système nerveux avec celle d'aujourd'hui.

Au reste, je ne le cacherai pas, je vois difficilement ce qui a pu diviser les physiologistes en deux camps, si opposés, apparence au moins, à propos de la méthode expérimentale. Je vois bien il est vrai que M. Magendie regarde l'expérimentation, et en particulier la vivisection, comme la méthode physiologique la moins sujette a erreur, mais je le vois aussi à chaque instant s'appuyer sur l'anatomie pathologique, et même sur l'anatomie normale, je le vois chaque jour faire intervenir l'analogie et le raisonnement, soit pour établir de nouvelles expériences, soit pour les expliquer et les interpréter. Lorsqu'un expérimentateur annonce un système ou une *doctrine*, ne va-t-il pas partout cherchant des preuves à l'appui de ce qu'il avance, et le voit-on négliger les secours de quelque côté qu'ils vien-

nent? Bien qu'il professe du mépris pour ce qu'il nomme induction, il arrive toujours qu'il s'y jette, et quelquefois même trop loin. Ceci est évident et n'a pas besoin de preuve.

Enfin n'est-il pas inutile de discuter pour savoir si une méthode est préférable à une autre. Pourquoi comparer des choses qui ne se ressemblent pas? Chaque méthode a sa valeur dans ses limites. Il y a des faits physiologiques que la vivisection pouvait à peu près seule révéler, comme par exemple l'insensibilité de la rétine et celle du nerf optique. Il en est d'autres où l'enseignement fourni par l'anatomie pathologique a plus de valeur, et il en est d'autres enfin, où l observation simple et l'analyse ont tout pouvoir; M. Gerdy l'a prouvé pour une foule de faits. Qu'on y songe bien, une méthode est un moyen dont se sert l'esprit, car toujours en définitive celui-ci est le juge suprême. Si le moyen est convenablement employé et dans ses limites, il est nécessairement bon en soi, et l'erreur ou la vérité appartiennent non à lui mais au jugement qui s'en sert. Si par hasard des hommes affirment que l'induction et l'analyse ne nous ont rien appris en physiologie, ils oublient momentanément les services qu'elles leur rendent chaque jour. N'est-ce pas l'induction qui fit croire à l'antiquité qu'il y a des nerfs moteurs et d'autres sensibles? N est-ce pas elle qui conduisit Ch. Bell à comparer la cinquième paire à un nerf rachidien. M. Pelletan, en opposition avec presque tous les physiologistes et avec les expériences de Haller, Richerand et autres, induit d'après les lois physiques qu'à l'état normal il n'y a point de mouvement du cerveau dans la boîte crânienne, et voilà que récemment M. Bourgougnon le démontre expérimentalement. Sans doute pour ces vérités les expériences ont été utiles, mais qu'ont-elles fait, si ce n'est affirmer un résultat sorti vrai de l'induction. Je le répète encore, les expériences ont pour mission principale en physiologie de contrôler, et quelquefois aussi d'établir de prime abord certaines vérités. C'est un criterium et un auxiliaire puissant, quoi qu'on en ait dit, mais enfin ce n'est pas tout, et les vrais amis de la science sauront gré à M. Gerdy des belles paroles qu'il a prononcées en faveur d'une autre méthode de laquelle il se sert avec autant de succès que de talent.

Après cette digression qu'on me pardonnera vu l'état actuel des esprits, je reviens au livre de Müller.

L'auteur débute par des considérations anatomiques. Témoin des travaux modernes faits en Allemagne, il expose clairement l'état de la science sur l'anatomie du système nerveux, ajoutant à chaque pas ses propres recherches; puis il entame la physiologie, en commençant par l'histoire générale de l'innervation. Cette partie, la plus difficile sans contredit, celle qui fut l'objet de tant d'hypothèses et qui exerça en tout temps la sagacité, et, il faut le dire, la féconde et capricieuse imagination des anciens physiologistes, commence enfin dans l'école moderne à compter çà et là quelques faits exacts; et chaque erreur renversée ou chaque vérité conquise sur ce terrain a une haute influence, car elle comprend les données fondamentales de la pathologie ou de la physiologie régulière. Cette première par-

tie de l'ouvrage de Müller me paraît la plus important
mettre le lecteur à même d'en juger.

Après avoir longuement exposé quels sont les irritan
sent sur les nerfs et comment ils agissent, l'auteur ar
grave question : Du principe actif des nerfs. De prime al
sant de côté la fabuleuse explication des *esprits nerveux*
que à la théorie électrique, cette ambitieuse, qui elle-mê
corps à corps avec le fluide nerveux, persuadée que si elle p
l'annihiler, elle demeurerait maîtresse suffisante pour expli
les phénomènes de la vie. Müller donc prend la question ; il
les expériences anciennes de Galvani, d'Aldini, y joint c
Fowler, de Humboldt et même celle de Ure qui crut un
avoir fait revivre un cadavre, en mettant la moelle allong
nerf sciatique d'un décapité en contact avec une pile forte
paires ; et fait voir qu'en tous ces cas le fluide électrique n'a
comme tout autre stimulant, l'air, une substance mécanique
mique, mais seulement avec plus de force parce qu'il a plus
gie. Il rappelle encore que l'électricité n'est point isolée par
vrilemme, toile humide qui lui permet de passer dans les p
molles environnantes, et qu'au contraire ce que l'on nomme le
cipe nerveux ne peut être conduit que par la propre substance
veuse. Et enfin il ajoute une preuve suffisante à elle seule : co
un nerf et séparez-en les deux bouts, ou bien, liez un nerf par
ligature étroite, le fluide électrique passe d'un bout à l'autr
franchit la ligature, tandis que le fluide nerveux est arrêté et n
rive point au-dessous du lien ou de la section. Quant aux ex
riences de Beraudi, qui dit avoir pu aimanter des aiguilles sur
animal vivant, en les plongeant dans les nerfs, et n'avoir pu ob
nir l'aimantation après la section de la moelle ; quant aux faits p
récents de David (1830), qui a vu agir sur le galvanomètre des
conducteurs implantés dans un muscle pendant que l'animal
mouvait, le galvanomètre ne marquant plus si le nerf se rendant a
muscle avait été séparé de la moelle épinière, Müller a répété tout
ces expériences et les a trouvées fausses. M. Person, on le sait, l'a-
vait déjà devancé. — En résumé, l'auteur conclut : La force électri-
que est totalement différente de la force nerveuse ; conclusion qui
n'est pas neuve sans doute, puisque les auditeurs de M. le profes-
seur Bérard peuvent la puiser chaque année à son cours, mais qui est
bonne à enregistrer de la part d'un physiologiste reconnu comme
chimiste habile.

Ensuite Müller étudie les propriétés sensitive et motrice dans les nerfs. Il classe les nerfs encéphaliques de la manière suivante :

« 1° Nerfs purement sensitifs, l'*olfactif*, l'*optique* et l'*acoustique*. — 2° Nerfs mixtes à racine double, le *trifacial*, le *glosso-pharyngien*, le *pneumo-gastrique* avec l'*accessoire*, et chez plusieurs mammifères le *grand hypoglosse*. 3° Nerfs principalement moteurs, à racine simple, qui, soit que moteurs par eux-mêmes, ils reçoivent des fibres sensitives par leur union avec des nerfs sensitifs, soit qu'ils contiennent déjà des fibres sensitives dans leurs racines, ne peuvent être ramenés aux nerfs rachidiens à double racine : le *moteur oculaire commun*, l'*abducteur* et le *facial*. »

La question des propriétés différentes dans les deux racines des nerfs rachidiens, est traitée avec quelques nouveaux développements. Muller avoue n'être parvenu à aucun résultant concluant, tant qu'il a expérimenté sur des mammifères, chez lesquels, dit-il, l'opération est si grave qu'elle y entraîne nécessairement des causes d'erreurs ; mais, ayant repris les expériences sur les grenouilles, « animaux qui ont une vie très tenace, qui survivent longtemps à » l'ouverture du rachis, et dont les nerfs restent plus longtemps im- » pressionnables que chez tous les autres, » il obtint constamment un résultat uniforme et décisif, savoir, qu'après la section des racines postérieures la sensibilité est abolie d'une manière absolue, et que la section des racines antérieures abolit le mouvement d'une manière également absolue. Muller insiste beaucoup sur ce point que l'abolition est *absolue* dans les deux cas, et se félicite de l'avoir le premier démontré ; car il rappel e des expériences où M. Magendie n'avait trouvé de part et d'autre qu'une abolition *presque complète*. Mais on sait que, par des tentatives ultérieures, l'illustre professeur du Collègè de France était arrivé aussi lui à admettre une action distincte et absolue, et il faut même ajouter que, plus habile ou plus heureux que le physiologiste allemand, il l'a prouvée sur des mammifères (des chiens), en sorte que la démonstration échappe ici à une des objections de M. Gerdy qui ne veut pas qu'en pareille matière, on conclue des animaux à sang froid à l'homme.

Le galvanisme fournit à Muller quelques faits nouveaux et curieux, 1° Les racines postérieures ne conduisent pas le galvanisme aux muscles aussi facilement que le font les antérieures ; une seule paire galvanique suffit pour exciter de fortes convulsions quand on la met en rapport avec les R. A. coupées, tandis qu'elle ne détermine aucun effet sur les R. P. 2° Si on arme les R. P. avec les deux pôles d'une simple paire de plaques, il n'y a jamais la moindre trace de convulsions ; et il y en a au contraire si l'un des pôles est à une R. P., et l'autre pôle à un des muscles recevant de ce nerf, de façon que le courant galvanique ne soit plus seulement à travers le nerf, mais depuis sa racine jusqu'au muscle. Dans ce cas, au reste, les seuls muscles convulsés sont ceux renfermés dans le cercle d'action du galvanisme. Et au contraire, armez les racines antérieures soit avec les deux pôles, soit avec l'un seulement, l'autre étant aux muscles, tout le membre entre en convulsions jusqu'aux orteils.

Il trouve encore ce résultat remarquable : l'action du galvanisme ne s'étend point d'une racine à celle qui est *au dessus* si la pile est uniquement en rapport avec les racines, ce qui prouve, en passant, que celles-ci naissent distinctement et sans mélange dans la moelle, mais si on applique les deux pôles sur un point de la moelle épinière, on voit paraître des mouvements dans les muscles qui reçoivent leurs nerfs d'un point de la moelle situé plus haut. En sorte, dit Muller, que les racines des nerfs spinaux, lorsqu'elles sont irritées, n'ont aucune influence sur celles qui sont situées au dessus, mais la moelle épinière peut exercer un mouvement rétrograde de bas en haut, ou d'arrière en avant (chez les animaux). Voici l'expérience sur laquelle repose ce dernier point : Sur une grenouille, toutes les racines furent coupées, depuis l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'aux

nerfs des membres antérieurs, lesquels furent respecté[s] ; postérieure de la moelle fut soulevée sur une petite plaq[ue] et on mit en rapport avec elle les deux pôles d'une pile : mouvements dans les membres antérieurs.

« Toutes ces expériences, ajoute l'auteur, ont été répété[es] » nombre de fois, et toujours avec le même résultat. »

Relativement aux colonnes antérieures et postérieures d[e] Muller déclare que leur action distincte n'est pas aussi bi[en] que pour les deux ordres de racines ; et peut-être, dit-il, possible d'expérimenter rigoureusement à cet égard ; car e[n] une des colonnes, on agit toujours et nécessairement sur l'[a] pression, t. I, p. 98.

J'ai à parler maintenant d'une doctrine qui est de la pl[us] importance ; et qui, si elle est vraie, ne veut rien moins qu[e] ser toute l'ancienne théorie des sympathies, au moins en est relatif aux mouvements. Il est bon d'en chercher les tra[ces] l'histoire de la physiologie, et de voir comment et à quels ti[tres] se pose aujourd'hui d'après les travaux de nos voisins Allem[ands] Anglais. Si, à la suite de sensations physiologiques ou d'irr[itations] morbides, on voyait s'associer invinciblement un certain nom[bre de] mouvements exécutés par des muscles qui les uns recevaien[t des] nerfs de l'axe cérébro-spinal, les autres du grand sympathiq[ue] admettait, d'après l'enseignement de Willis, que le système ne[rveux] sympathique était l'agent et le lien de toutes les actions brusques binées et involontaires. Cullen, à la vérité, puis Whytt et Mon[ro] sayèrent de combattre cette explication, mais néanmoins el[le] arrivée jusqu'à nous, et, chaque jour, on voit le scalpel de l'a[nato]miste s'efforcer de l'établir ou de l'étendre par la dissection m[inu]tieuse des ganglions craniens, ou par la découverte d'un nou[veau] filet anastomotique. Arnold, Tiedmann, Breschet et beau[coup] d'autres ont travaillé dans ce sens. Or, pour accepter cette théo[rie] il faut 1° que les ganglions sympathiques soient des centres de m[ou]vement ; 2° prouver que les filets ganglionnaires communiquant a[vec] les nerfs encéphalo-rachidiens, marchent des ganglions aux ne[rfs] volontaires, et non en sens inverse ; 3° enfin il faut examiner d'autres centres nerveux que les ganglions n'ont point le pouvoir produire des mouvements involontaires.

Voilà le problème. Relativement au premier terme, nous diro[ns] bientôt que Remak et Muller sont sur le point de dépouiller la sub[s]stance ganglionnaire de la propriété motrice pour ne lui concéde[r] qu'une influence organique et de nutrition. Pour le second, tou[t] anatomiste sait combien il est difficile, un filet anastomotique allan[t] d'un système à l'autre étant donné, de déterminer s'il a son point de départ dans le ganglionnaire ou dans le céphalo-rachidien. Sans doute ceux qui veulent faire rentrer les mouvements involontaires de l'iris, du voile du palais, du pharynx, etc., dans l'action du grand sympathique, n'hésitent pas à assigner de quel point part l'influx nerveux à travers le filet anastomotique ; mais je demande s'ils ne tranchent pas à l'aise une question non jugée, et je rappelle que Petit de Namur ayant dit autrefois, lui aussi, que l'influx nerveux allait du grand sympathique au nerf de la sixième paire, et ayant

même cru le démontrer par la section du cordon sympathique sur des animaux, fut fortement combattu par Morgagni et par d'autres. — Le troisième point, savoir si d'autres centres nerveux que les ganglions, n'ont pas le pouvoir de produire des mouvements involontaires mérite examen.

Je regarde les travaux de Le Gallois et de l'Anglais Ch. Bell, comme ayant ouvert la voie en cette grave question. Que Marshall Hall ait ou non puisé l'idée de son système de l'action réflective de la moelle dans les recherches de ces deux illustres physiologistes, il n'en est pas moins vrai que la voie fut frayée du moment que le mouvement involontaire du cœur et de la respiration eut été placé sous l'empire de la moelle. On pourrait même remonter plus haut encore, puisque Willis lui-même reconnaissait, pour point de départ, aux mouvements involontaires, le cervelet, que, on le sait aujourd'hui, il confondait dans sa description avec la moelle allongée, annonçant ainsi ce que Le Gallois devait démontrer plus tard. D'ailleurs, si Ch. Bell s'efforça de localiser le principe moteur de la respiration dans une bandelette particulière et fictive de la moelle, n'était-ce pas autant pour échapper au blâme d'établir un département involontaire dans un axe nerveux reconnu volontaire, que pour expliquer le rhythme, la synergie et la coordination des mouvements respiratoires.

On le voit donc, il y avait dans la science des matériaux suffisants pour établir la doctrine de Marshall Hall, et les médecins surtout n'ignoraient pas combien fréquemment et puissamment les centres nerveux volontaires influent sur les mouvements des viscères intérieurs, et combien ceux-ci à leur tour, par une action réfléchie, à travers la moelle ou le cerveau, retentissent sur les mouvements de toutes les parties : mais, le premier, Marshall Hall, suivi au reste de près par Muller, posa le fait et le produisit comme système ; et, chose bonne à savoir, à la louange de la méthode expérimentale, le système eut crédit, du moment où l'auteur lui donna pour base une expérience qui parle à tous, et que voici : ayant coupé en travers la moelle à une salamandre terrestre, sans plus de lésion, il put, pendant longtemps encore, s'il irritait les parties situées au dessous de la section, provoquer dans ces parties des mouvements convulsifs ; puis, ayant enlevé le tronçon postérieur de la moelle, jusque-là resté intact, en vain il irritait les parties auxquelles ce tronçon envoie des nerfs ; il n'y eut plus de mouvements. Dans le premier temps de l'expérience, il y avait des mouvements involontaires, et l'agent de ces mouvements était la moelle, puisqu'ils ont cessé après son ablation.

Le fait ainsi posé, Marshall Hall et Muller vont à la recherche de tous les mouvements de même ordre qui se passent à l'état sain ou morbide, et y font rentrer l'éternuement, l'expectoration, l'éjection involontaire de l'urine, des matières fécales, etc. Dans tous ces cas, et beaucoup d'autres, il y a irritation transmise à la moelle par les nerfs sensitifs, et la moelle renvoie en retour le principe moteur. C'est un cercle formé d'un courant centripète et d'un courant centrifuge; comme on peut dire assez légitimement que le courant sensitif se réfléchit à l'axe médullaire pour devenir courant moteur, on

a nommé cette action de la moelle *réfléchie*, ou mieux a

D'après le physiologiste anglais, tous les mouvement viennent de la moelle, tandis que Müller place le point de quelques uns dans le cerveau. J'ai cru voir dans les exem nés par Muller, que ceux-ci sont beaucoup moins nomb ne le pense. Enfin, suivant Marshall Hall, ces mouvements exécutés par un ordre particulier de fibres : il y aurait, pa ple, dans la racine postérieure de chaque nerf rachidien, fibres sensitives, d'autres *excito motrices*, et dans la raci rieure, outre les fibres motrices volontaires, d'autres *r motrices* qui sont involontaires. Il est bien probable qu'ic nieux auteur a dépassé les bornes de la rigoureuse observat que pour vouloir trop expliquer, il a appelé en aide son imag comme si *cette folle du logis* devait toujours avoir sa part fication d'un système. Aussi Müller nie complètement ces spéciales.

Puis donc que la moelle possède un principe moteur involon ne se pourrait-il pas que le système ganglionnaire empruntât culté motrice à la moelle elle-même, au lieu que chacun ganglions fût un centre moteur indépendant et de ses voisins l'axe cérébro-spinal. Remak répond : oui, il en est ainsi, et M le dit aussi formellement plusieurs fois, quoique (car c'est un heur qui se rencontre assez souvent en ce bel ouvrage) il contre quelque part ce qu'il vient d'affirmer ailleurs. Mais, alors, dem dera-t-on, à quoi donc sert le système ganglionnaire? Remak Müller répondent encore ensemble qu'il sert à la nutrition, aux tions organiques et à rien autre chose.

Ceci est tellement grave qu'on veut des preuves. L'étude min tieuse du système nerveux fournit les principales. D'après de r centes investigations, il y a deux substances nerveuses distinctes l'une formée de fibres blanches, l'autre de fibres grises. Les premièr prédominent dans les nerfs céphalo-rachidiens, mais existent auss dans les ganglions et les filets sympathiques; et les secondes qui do minent surtout dans ce dernier système se trouvent aussi néanmoins dans les nerfs dits volontaires. De ces deux ordres de fibres, dit Müller, les blanches qu'il nomme *tubuleuses* sont sensitives ou motrices, les grises qu'il nomme *organiques* sont uniquement destinées aux phénomènes de nutrition. Déjà en 1827 Retzius publia quelque chose sur la marche des fibres grises à travers les fibres blanches du nerf trijumeau; mais ce document isolé demeura stérile jusqu'en 1834, que Marshall Hall et Muller publièrent leurs idées sur les mouvements réflectifs; en 1834 aussi Van Deen (*de differentia et nexu inter nervos vitæ animalis et organicæ* L yde). profitant de quelques propositions émises par Müller dès 1833, cherche à établir que le grand sympathique prête au système cérébro-rachidien une influence organique, et le second au premier son influence motrice, et même la faculté de sentir en quelques circonstances. Et enfin aujourd'hui, appuyé des travaux de Remak et des siens propres Müller n'hésite pas à dire : « Il y a dans le nerf grand sympathique des actions de sensibilité et de mouvement, mais elles sont exécutées par des fibres blanches absolument semblables

aux fibres blanches des nerfs cérébro-rachidiens. Il existe dans les nerfs céphalo-rachidiens des fibres grises beaucoup moins nombreuses, il est vrai que les blanches, et dans ces nerfs comme dans le grand sympathique elles servent uniquement à des phénomènes de nutrition. » Puis il rappelle que Remak a vu des fibres grises dans la plupart des nerfs encéphalo-rachidiens qu'il a examinés à cet effet; il remarque que des filets ganglionnaires qu'au premier abord on croyait n'être formés que de substance grise, renferment réellement des fibres blanches ou tubuleuses; il remarque encore que le cœur, doué d'une si grande puissance motrice, a des nerfs où les fibres blanches abondent plus que dans les nerfs intestinaux. Il admet que les fibres blanches de grand sympathique naissent du cerveau et de la moelle épinière, d'où elles soutirent leur principe nerveux; tandis que les grises naissent principalement des ganglions et s'y renforcent pour marcher vers les nerfs céphaliques ou rachidiens, et y envoyer l'influence organique. On peut présumer, dit-il, que les ganglions spinaux servent aussi d'origine à des fibres organiques, comme le sont les ganglions sympathiques.

Enfin Muller ajoute que les fibres grises et les ganglions de la cinquième paire servent aux nombreuses sécrétions de l'œil, du nez et de la bouche; que le plexus nerveux du tympan, en partie formé de fibres grises, sert à la sécrétion du mucus de la caisse, etc.

Peut-être, pour une simple analyse, donné-je ici trop de détails, mais mon but n'est pas de présenter simplement la table du précieux ouvrage que j'ai entre les mains. Si je rencontre une théorie qui met en doute la marche aujourd'hui suivie dans l'étude de tous les mouvements involontaires, qui rend de peu de valeur les investigations si patientes et si prisées de nos jours sur les filets anastomotiques d'un système à l'autre, faut-il passer rapidement sans inviter le lecteur à réfléchir.

Chez nous, la recherche des propriétés nerveuses paraît se borner à la méthode des vivisections; et lorsque les micrographes allemands nous envoient quelques unes de leurs découvertes, immobiles dans ce que nous nommons notre esprit positif, nous passons outre, après un examen incomplet et léger. Partout, sous nos yeux, s'exécutent d'importants travaux d'anatomie de texture, et à peine si quelques hommes isolés s'avisent de vérifier les résultats étrangers. Il faudra bien reconnaître, cependant si les filets nerveux primitifs se terminent dans les organes isolément et par des papilles, comme le veut Treviranus pour la rétine, ou par des réseaux à la manière des vaisseaux sanguins, comme Schawann l'a vu dans le mésentère de la grenouille; ou enfin si une fibre nerveuse arrivée le plus loin possible, au lieu de s'épuiser, se réfléchit sur elle-même pour devenir récurrente, ainsi que Valentin et Emmert l'ont dit pour les nerfs musculaires, Breschet et Burdach fils pour les nerfs sensoriels. Tout cela est grave et important pour les divers modes de sentir des diverses parties. Si le microscope est un instrument fidèle, il faudrait enfin l'employer à analyser la texture nerveuse; car il représente l'analyse logique, qui démêle l'ensemble complexe des phénomènes.

J'aurais voulu, dans ce compte-rendu du livre de Muller, donner une idée des tendances de son esprit, qui tient à la fois du nôtre et de

celui de l'Allemagne, et signaler quelques faiblesses que, malgré sa grande réserve, il ne peut s'empêcher de payer aux habitudes philosophiques de son pays; mais je borne ici ce premier article. Dans un second, je passerai en revue les faits de détails nouveaux et curieux semés à profusion dans son second volume.

T. DEBROU.

Manuel d'obstétrique, ou Traité de la science et de l'art des accouchements, contenant l'exposé des maladies de la femme et de l'enfant nouveau-né. Par A. DUGÈS. Paris, 1840, 1 vol. in-8° avec planches. Chez Fortin Masson, et Ce.

Quoique l'auteur de ce livre ait été enlevé à la science avant d'avoir fait à son œuvre les additions et les changements qu'il se promettait d'y introduire. Cependant cette troisième édition n'est pas seulement une réimpression. Des notes nombreuses fruit d'un travail de tous les jours et de lectures assidues avaient été préparées par Dugès et dans l'intérêt de la science, ainsi que pour la gloire de leur collègue et ami, deux professeurs de l'école de Montpellier, MM. Lallemant et Franc, ont recueilli celles-ci et les ont intercalées dans le texte de l'édition précédente.

Nous ne pouvons pas nous livrer ici à une analyse étendue du *Manuel d'obstétrique,* l'ouvrage du neveu de madame Lachapelle, est déjà connu de nos lecteurs, car dès sa première édition il a été distingué comme il méritait de l'être, dans la foule de ces abrégés de toutes sortes dont le bon marché n'est que trop souvent le seul avantage et l'unique mérite; il nous suffira de dire qu'amélioré par les soins des deux professeurs cités, publié dans le format in-8°, et enrichi de planches gravées, il forme aujourd'hui un livre substantiel, qu'on ne saurait trop recommander aux élèves en médecine et aux élèves sages-femmes : ils trouveront en lui la science des accouchements réduite à ce qui la constitue essentiellement, exposée avec méthode et clarté, sans fatras d'érudition, comme sans néologisme; avantage rare qu'ils ne rencontrent pas toujours dans des traités plus volumineux, réputés complets.

A. L.

FÉLIX LOCQUIN, imprimeur, rue Notre-Dame-des-Victoires, 16.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

NOVEMBRE 1840.

NOUVELLES OBSERVATIONS SUR LE TRAITEMENT MORAL DE LA FOLIE,

Recueillies à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. LEURET *par* A. MILLET, *élève des hôpitaux, lauréat de la faculté de médecine, membre correspondant de la société médicale de Tours.*

La croyance assez généralement admise que la cause de la folie consiste dans une lésion matérielle et visible du cerveau, a détourné la plupart des médecins qui s'occupent d'aliénation mentale, de l'emploi d'un traitement moral énergique. Mais le cerveau des aliénés n'est visiblement altéré que chez ceux dont la folie est compliquée d'un trouble dans les fonctions dites organiques; et quand il y aurait une véritable altération du cerveau chez les aliénés, M. Leuret pense que le traitement moral, le traitement par les idées et les passions, serait encore celui qui offrirait le plus de chances de succès. Voyez, en effet, ce qui se passe chez les idiots; il y a presque toujours dans leur cerveau un vice congénital ou acquis; est-ce par des agents physiques ou par l'éducation que l'on parvient à donner quelque développement à leur intelligence? Les agents physiques

ne seraient d'aucune utilité; on ne songe pas même à y recourir; les agents moraux employés avec habileté et persévérance peuvent produire, au contraire, dans l'intelligence et les passions des idiots des changements presque merveilleux.

Les médecins aux soins desquels sont confiés les aliénés, ont bien employé et emploient bien encore le traitement moral, et cependant ils n'ont pas retiré de ce moyen les résultats qu'ils étaient en droit d'en attendre. Cela n'étonnera personne lorsqu'on saura que ces praticiens ont toujours subordonné ce traitement au traitement physique. Mais, par traitement moral, M. Leuret entend l'emploi raisonné de tous les moyens qui agissent directement sur l'intelligence et sur les passions des aliénés. Contrairement à la pratique des médecins qui combattent les idées fausses et les passions délirantes par des évacuations sanguines, des exutoires et des purgatifs, il a recours au traitement moral, et à ce traitement seul, dans les cas où la folie se montre isolée de tout symptôme physique.

Le traitement se réduit donc à combattre par le raisonnement les idées folles ou extravagantes des aliénés, et à les convaincre par l'ascendant que l'on prend sur eux, qu'ils se trompent ou bien qu'ils se sont trompés. Disons un mot de chacun des moyens dont le médecin doit faire usage en même temps pour obtenir ce résultat.

Douches et affusions. — La douche est un des moyens les plus efficaces que l'on puisse mettre en usage dans le traitement des maladies mentales. Voici comment on l'administre à Bicêtre: on fixe le malade dans une baignoire remplie d'eau tiède, puis on lui fait tomber sur la tête, pendant un espace de temps qui varie depuis 5 ou 6 secondes jusqu'à 20 ou 30 secondes, une colonne d'eau ayant environ 2 centimètres 1/2 de diamètre et 2 mètres de hauteur. Il est des malades qui la supportent fort longtemps et qui la reçoivent même avec plaisir; quelques uns en ont une frayeur extrême, et il suffit de les placer dans une baignoire au dessus de laquelle se trouve un robinet, pour qu'ils

fassent les concessions les plus larges, et qu'ils renoncent même entièrement aux idées qu'ils ont le plus caressées.

J'ai voulu juger par moi-même de l'impression que produisait la douche; en conséquence, je me suis fait préparer un bain, et, après y avoir séjourné pendant quelque temps, j'ai fait ouvrir le robinet. Je n'ai éprouvé aucun sentiment de malaise ni de déplaisir; je ne me suis pas contenté d'une seule expérience; quelques instants après j'ai recommencé, et, loin d'en avoir été incommodé, je m'en suis au contraire fort bien trouvé. Depuis cette première tentative, je me suis plusieurs fois placé sous le robinet, et j'ai toujours remarqué que j'étais ces jours-là plus disposé au travail.

Pour donner des affusions, on fait étendre le malade sur un plan incliné, et on lui lance avec force sur le corps des seaux d'eau froide dont le nombre varie depuis 5 ou 6 jusqu'à 25 ou 30. Ce moyen est un excellent adjuvant des douches, et produit les plus heureux résultants.

Chant et musique. Les aliénés réunis en très grand nombre dans un vaste local, répètent tous les matins quelques morceaux de musique qui leur ont été appris. Un maître de chant est actuellement attaché à l'établissement. Deux fois par semaine ont lieu des *matinées musicales* auxquelles assistent presque toujours quelques étrangers ou quelques membres du conseil des hôpitaux. Les aveugles de la maison concourent à ces solennités en nous prêtant l'appui de leurs instruments, et en accompagnant les chants. Plusieurs fois déjà, nous avons conduit nos malades à la messe, et nous leur avons fait exécuter, pendant l'office divin, des morceaux qu'ils avaient appris à l'avance. Jamais on n'a eu qu'à se louer de leur bonne tenue et de la manière dont ils ont chanté.

Ecole. — Cette belle institution a pour but d'instruire et de distraire les malades. Tous les jours, des leçons de lecture, d'écriture, de calcul, d'orthographe, leur sont données par des maîtres spécialement chargés de ces soins. On les fait lire à haute et intelligible voix; on leur fait apprendre et réciter des

vers ; en un mot, on s'efforce de leur laisser le moins de temps possible pour se livrer à leurs folles idées, et, par ces moyens variés, on parvient à éloigner de leur esprit les causes qui ont engendré ou qui entretiennent encore leur maladie.

Réfectoire. — Presque tous les malades mangent ensemble ; ils sont divisés par séries de dix individus ; chaque table est présidée par un d'eux, et celui-là est chargé de couper et de distribuer les morceaux à chacun de ses commensaux. Tous sont pourvus d'une assiette en fayence, d'une cuillère, d'une fourchette et même d'un couteau. Depuis l'institution de ce réfectoire, tout s'est toujours passé avec ordre.

Travaux manuels.—Pour prévenir toutes les conséquences du désœuvrement et de l'ennui, nous avons le soin d'envoyer la plupart de nos aliénés au travail. Ceux qui sont forts et vigoureux vont travailler dans les champs ou bien dans les cours de l'hospice ; ceux dont la santé est trop débile, et pour lesquels les travaux des champs sont trop pénibles, sont occupés à tresser de la paille.

Tels sont les divers moyens qui font partie de la médication employée par M. Leuret, et dont l'application est si souvent couronnée de succès dans les mains de ce praticien. Nous allons actuellement rapporter les observations que nous avons recueillies dans son service, et qui prouvent l'efficacité de cette thérapeutique rationnelle.

OBS. I. — *Spéculations malheureuses.—Lypémanie avec hallucinations de l'ouïe.—Tendance au suicide.—Traitement moral suivi de guérison.* —F..., âgé de 44 ans, d'une constitution vigoureuse, est resté pendant trente-cinq ans dans la même maison en qualité de domestique. Son maître vint à mourir le 27 mars 1840, et avec son maître le pauvre F..... perdit tout son appui ; il se vit chassé par sa maîtresse. Ce procédé lui fit un mal affreux. Il se mit marchand de vin, et perdit en peu de temps une dixaine de mille francs, fruit de ses épargnes et de ses économies. Tous ces malheurs réunis le firent tomber dans une profonde tristesse, il maigrissait considérablement. Il croyait entendre sa maîtresse dire du mal de lui et de sa famille, et alors il s'écriait : *Nous sommes perdus, madame dit du mal de nous et particulièrement de moi.*

A partir de cette époque, c'est à dire vers le 12 juillet 1840, il veut se suicider, peu lui importent les moyens, pourvu qu'il meure. Sa femme et sa fille ont beaucoup de peine à le calmer.

Le 13 juillet, sa femme l'emmène consulter un médecin; F..... lui demande *quelque chose pour en finir*, car il veut à toute force aller rejoindre son maître. Il avait alors les yeux hagards, la bouche sèche, la langue couverte d'un enduit blanchâtre, le ventre dur, de la constipation; la respiration suspirieuse, le pouls petit, à quatre-vingt. Ce médecin lui fit prendre seize grammes de sulfate de magnésie avec cinq centigrammes de tartre stibié dissous dans un litre de bouillon avec herbes. Cet éméto-cathartique produisit quatre vomissements bilieux et quatre selles liquides fort abondantes, mais le malade n'en fut nullement soulagé.

Le 19, il est dans un état d'agitation extrême : il craint qu'on ne mette le feu à sa maison, et fait entendre des cris aigus.

Le lendemain, 20 juillet, il est conduit à Bicêtre. M. Leuret l'interroge avec bienveillance, c'est à peine s'il répond, il a les yeux presque entièrement fermés, sa tête est inclinée sur la poitrine; il est, dit-il, incapable de rien faire et comme terrifié par les pensées qui l'obsèdent, il reste presque complètement immobile pendant plusieurs jours. M. Leuret lui prescrit des bains, avec de l'eau fraîche sur la tête pendant toute la durée des bains et quelques jours se passent ainsi, sans qu'il se soit opéré aucune amélioration dans l'état du malade.

Présumant que sa présence dans l'hospice était pour lui un motif de chagrin, M. Leuret cherchant à le consoler, lui dit un jour : — Tranquillisez-vous, je ne vous garderai pas longtemps ici, faites quelques efforts, prenez courage, bientôt je vous rendrai à votre famille que vous paraissez regretter beaucoup : je vous ai connu à Paris, c'est un motif de plus pour que je vous porte intérêt et pour que je vous accorde votre sortie, aussitôt que vous serez assez bien bien portant pour reprendre vos occupations. — Je serais bien en peine, si vous me renvoyez, dit F..... à M. Leuret; je suis ruiné, ma femme et ma fille sont dans la misère et j'y serais avec elles. Cette réponse fut un trait de lumière pour M. Leuret qui répliqua : — Eh bien! soit, restez avec nous; mais je vais faire plus que vous garder, je vais vous donner un emploi; vous étiez garçon marchand de vins, soyez garçon de salle; il me manque un homme pour servir dans le réfectoire, vous êtes fort, vous connaissez la partie, je vous prends à l'essai pendant quelques jours. Si ce que je vous propose vous convient, vous resterez, vous aurez de bons ga-

ges, et dans le cas où votre femme et votre fille voudraient
meurer ici, je leur ferais avoir de l'ouvrage dans la ling
maison. F..... leva un peu la tête et il parut sur sa figure c
rayon d'espérance. M. Leuret fit aussitôt apporter un tal
F..... mit devant lui, et M. Leuret alla lui-même l'installe
fectoire. F..... se mit aussitôt à l'ouvrage, d'abord avec lent
suite assez activement. Trois jours après on lui fit voir un
amis : F..... annonça à cet ami ce que lui avait donné M. Le
qu'il en espérait encore. Son ami lui dit : « Vos affaires ne s
aussi mauvaises que vous le pensez, votre femme et votre f
manquent de rien, rassurez-vous, elles viendront vous voir, et
vous serez tout à fait remis, vous retournerez avec elles. » Le l
main sa femme et sa fille confirmaient ces bonnes nouvelles, e
ajoutait une entière confiance ; le surlendemain il attendait M. L
pour le remercier, et de la faveur qu'il lui avait accordée de vo
famille et de l'emploi de garçon de salle qu'il ne se souciait plu
garder, demandant timidement, mais avec confiance de l'obteni
sortie qu'on lui avait promise. M. Leuret laissa encore passer qu
ques jours d'épreuve et il renvoya F..... qui resta seulement vingt
un jours à l'hospice, et dont la guérison était alors complète.

Obs. II. *Ivrognerie. — Hallucinations de l'ouïe. — Traitement moral suivi de guérison.* — C. Joachim Christophe, 42 ans, corroyeur, est un homme robuste, d'une forte constitution ; il a l'habitude de s'enivrer assez fréquemment. Dans le courant du mois de juin, à la suite de contrariétés qu'il a essuyées, il s'est figuré qu'on en voulait à ses jours et qu'il allait être assassiné. Sa femme fit venir un médecin qui le saigna, mais C., ne voulant pas se soumettre au traitement de ce médecin, fut conduit à Bicêtre, tourmenté et effrayé par des voix nombreuses qui l'appelaient de toutes parts : *infame! scélérat!* et lui annonçaient qu'on allait l'assassiner.

Lorsqu'on l'examine à la visite du 7 août, jour de son entrée à l'hospice, il est inquiet, il n'ose pas remuer ni quitter la place qu'il occupe, de peur d'être assassiné dans le trajet qu'il aurait fait pour changer de place. Le lendemain, les voix ne se font déjà plus entendre d'une manière distincte ; il perçoit, au lieu d'un son de voix, un bruit discordant, comme celui d'un charivari, et il croit toujours avoir des ennemis qui le poursuivent et qui mettent ses jours en danger.

Après avoir constaté l'intégrité de toutes les fonctions physiques de C., M. Leuret prescrit à ce malade des occupations qui le tiennent constamment en haleine ; il le fait travailler à la terre, lui donne de

bains et quelques affusions sur la tête, lui enjoint d'aller à l'école pour lire et pour chanter, il discute avec lui et le raille au sujet de ses hallucinations; enfin, il le harcelle de telle manière, qu'il ne reste pas à C. un seul instant pour écouter ces voix ou pour s'abandonner à la crainte qu'elles lui inspiraient auparavant.

Le 12 août, c'est à dire cinq jours seulement après son entrée, et quatre jours après avoir été mis en traitement, C. était délivré de ses terreurs et de ses fausses tentations; il se montra gai et bon travailleur; par les raisonnements qu'il faisait à un de ses voisins, halluciné comme lui, il l'aidait à guérir. Enfin, se sentant tout à fait bien, il sollicita vivement sa sortie qui lui fut accordée le 23 août, c'est à dire 17 jours après être entré à Bicêtre.

Depuis qu'il est sorti, ce malade est venu nous revoir : il est toujours parfaitement portant; il nous a dit que le plus grand supplice qu'il ait enduré pendant son séjour à l'hospice, c'était d'aller chanter : *Vous comprenez, nous disait-il, que ma position n'était pas gaie, et que je n'avais guère l'ame joyeuse, aussi était-ce pour moi une pénitence incroyable de mettre le pied dans cette maudite école, d'y entendre chanter et d'être obligé de prendre part moi-même à ces chansons; cependant c'est en partie cela qui m'a ôté de la tête mes sottes idées.*

Obs. III. *Frayeur. — Hallucinations de l'ouie. — Traitement moral, guérison rapide.* — F. né à l'Ile de la Trinité, âgé de 20 ans, était à Londres depuis environ trois ans, et étudiait la médecine. Vers la fin de juillet 1840, il vint à Calais pour prendre des bains de mer, la curiosité le poussa à venir à Paris, mais à peine fut-il arrivé en cette ville, qu'il s'imagina que la France était en révolution et qu'il pourrait bien en être victime. Il quitta alors son hôtel, le 12 août, emportant sur lui 120 francs tant en or qu'en argent. Il erra toute la journée dans Paris, et le soir ayant rencontré une patrouille de gardes municipaux, il s'adressa à elle, et demanda aux gardes qui la composaient, *s'ils n'étaient pas des gendarmes et s'ils ne voulaient pas l'arrêter et le conduire chez le commissaire de police, parce qu'on voulait l'assassiner et lui voler son argent.* Les gardes municipaux le conduisirent en effet chez le commissaire de police, qui voyant tous ses papiers parfaitement en règle le renvoya. Tourmenté par ses craintes chimériques, F. voulut retourner à Calais et se mit à fuir à travers champ : on le trouva à S.-Denis dans un état presque complet de nudité ; il avait semé ses vêtements sur la route, afin d'être plus agile et de se sauver avec plus de rapidité, il avait seulement conservé sa chemise et sa cravate. On

le mena à la préfecture de police où il resta pendant trois jours, puis il fut conduit à Bicêtre.

Ce pauvre jeune homme qui mérite à tous égards notre intérêt et nos sympathies est fort tranquille, mais il paraît fortement préoccupé et plongé dans un accablement très grand. Il entend des voix qui lui parlent et qui répètent distinctement en français et en anglais : *Tuez-le, kill him.*

M. Leuret eut beaucoup de peine à lui faire comprendre que les voix qu'il entendait étaient chimériques, et qu'elles n'existaient que dans son imagination. Il répétait toujours : *Mais cependant, monsieur, je les entends bien distinctement, elles viennent se mêler à ma conversation intérieure ; si je suis embarrassé pour trouver une locution anglaise ou française, ces voix me corrigent et me la disent.*

On lui donna quelques bains, on lui fit apprendre par cœur et réciter des vers français ; et ces voix persistaient toujours. Nous remarquâmes que le malade se plaisait à les entendre, elles avaient alors perdu tout leur caractère ennemi, elles lui parlaient du sujet dont il était le plus occupé. Il était familiarisé avec elles, il paraissait être heureux de les écouter.

Lorsqu'on lui eut fait comprendre que c'était une maladie et non pas un état normal ou un état de bien être, il se décida à ne plus les écouter si favorablement et à faire quelque chose pour les éloigner. Il nous disait, le 25 août : *Lorsque mes voix veulent venir, ce qui maintenant arrive très rarement, je ne leur laisse pas le temps de me parler, je lis et récite des vers ; si elles veulent parler, je parle plus haut qu'elles ; et par ce moyen elles sont obligées de me céder le terrain.*

Notre malade, comme il est aisé de le voir, était en bonne voie de guérison, mais l'ennui qu'il ressentait de se trouver dans une maison d'aliénés et le désir qu'il avait de retourner à Londres pour reprendre ses études, nous firent un devoir de le rendre à la société ; il quitta notre hospice le 30 août dans un état satisfaisant, mais non encore parfaitement guéri.

Obs. IV. — *Ivrognerie. — Hallucinations de l'ouïe et de la vue. — Traitement moral immédiatement suivi de guérison.* — T....., 41 ans, maçon, a l'habitude de s'enivrer. Le lundi, 17 août, dans la nuit, il a entendu des voix qui lui criaient qu'on assassinait son maître : il s'est levé de suite et a cru reconnaître l'assassin, c'était une femme qu'il avait vue quelque part et dont il ne peut se rappeler le nom. Il a voulu descendre les escaliers, mais la frayeur dont

il a été saisi l'a forcé de rentrer dans sa chambre ; il a marché pendant toute la nuit dans une agitation extrême ; ses cris de frayeur ont réveillé ses voisins ; c'est avec beaucoup de peine, dit-il, que j'ai pu attendre qu'il fît jour pour aller m'assurer par moi-même de la mort de mon maître ; quatre heures sonnent, je cours chez lui, et je suis fort étonné de le voir et surtout de l'entendre me parler ; il cherche à me désabuser. De là je me rends à mon travail, bien persuadé, cependant, que ce que j'avais entendu et vu dans la nuit était vrai et avait été accompli.

Lorsque sa journée est remplie, T..... rentre chez lui et se couche, mais il ne tarde pas à se réveiller dans une terreur et dans une agitation extrêmes ; il a vu l'un de ses frères armé d'un fusil et cherchant à l'assassiner, il sort précipitamment de chez lui, se réfugie chez une de ses voisines et entre chez elle par la fenêtre. On cherche à le calmer, c'est en vain.

Sa terreur et son effroi augmentent, il vient d'entendre la voix de son propriétaire qui l'accuse d'être un *voleur et d'avoir de fausses clefs*. Il ne peut plus y tenir, il sort et va lui-même chez le commissaire pour porter plainte. Le commissaire le fait arrêter, conduire à la préfecture de police, et de là on le dirige sur Bicêtre le 20 août.

A peine a-t-il franchi le seuil de la porte, qu'il est effrayé en pensant qu'on le regarde comme fou. Cette pensée le dispose à faire de bonnes réflexions, M. Leuret en profite et s'attache à le détromper par une suite de raisonnements dont le malade, d'abord un peu incrédule, finit par sentir la justesse. M. Leuret ne le laisse pas un instant en repos, tant qu'il n'a pas la certitude de l'avoir détrompé. Le travail à la terre, la lecture et le chant lui sont prescrits et sa santé se consolide chaque jour.

Le 28. Un de ses frères vient le voir, on les laisse converser ensemble fort long-temps, et il ne se manifeste aucun trouble dans les idées de T... Enfin le 31 avril il retourne à ses travaux.

Obs. V. *Ivrognerie. — Titres imaginaires. — Idées de richesses immenses. — Traitement moral énergique. — Guérison rapide.* — M..., 31 ans, vernisseur, d'une stature peu élevée, et d'une constitution délicate, est marié et a deux enfants. Cet homme a l'habitude de s'enivrer assez fréquemment. Le 20 août, sans cause connue, et après s'être mis en ribotte, il lui a pris envie de quitter sa famille, et de venir à Paris où, selon lui, on se battait. Arrivé chez son beau-frère, il parle de révolution, de titres, de richesses : on le regarde, on l'écoute, on épie ses moindres mouvements, et il essaie

de se jeter par la fenêtre. On le mène au Bureau central où on lui délivre un billet d'entrée pour Bicêtre. Son frère ne savait comment faire pour le conduire à l'hospice, car l'heure était déjà avancée, et M... savait à ce qu'il paraît qu'on n'entre pas le soir dans les hôpitaux. On fut donc obligé d'avoir recours à une ruse. Son frère prétexta un besoin pressant d'aller à Bicêtre ; notre malade sourit, défia son beau-frère, et les voilà cheminant vers Bicêtre, non pas à pied, mais en cabriolet, car un *général ne peut se promener qu'en voiture.*

Arrivés à Bicêtre, M... est tout étonné d'entrer si facilement ; il ne sait pas ce qu'on veut faire de lui, et le lendemain, lorsqu'on lui apprend qu'il est avec des fous, sa surprise est très grande, ou plutôt il ne veut pas y croire.

M... croit avoir à lui tout seul sauvé le roi, qui, pour récompenser ses hauts faits et sa belle conduite, l'a nommé *général, l'a décoré de la Légion d'Honneur, et lui a donné* 600 *mille francs en biens-fonds situés en Normandie.*

27 août : A peine ai-je parlé à M. Leuret du genre de maladie de M..., que M. Leuret l'aborde d'un air sévère, et lui demande ce que signifient toutes les bêtises qu'il vient de débiter. A une question si brusque, et qui choque si visiblement ses idées, M... reste confondu. C'est probablement un vagabond, continue M. Leuret, qu'on nous a envoyé ici, et ce drôle-là, pour nous intéresser en sa faveur, se fait passer pour fou ; je ne crois pas à toutes ces singeries là ; qu'on le mène au bain et qu'on lui donne une bonne douche. M... balbutie, cependant il obéit.

Lorsqu'il est dans le bain, M. Leuret lui enjoint de renoncer à tous ses titres, à ses richesses. M... refuse ; on lui donne une douche qui dure environ 15 secondes. — Etes-vous encore général ? Avez-vous encore 600,000 fr. ? Etes-vous décoré de la Légion d'Honneur ? — Non, Monsieur, non ; je vous en prie, laissez-moi retourner chez moi ; j'étais fou ; mais je n'ai jamais été général. — Cependant vous avez sauvé la vie du roi, et il vous a donné 600,000 fr. ? — C'est vrai. Il y a trois semaines que Louis-Philippe m'a donné en Normandie un terrain de la valeur de 600,000 fr.

Une seconde douche à peu près de la même durée que la première, et une bonne admonestation : — Qu'est-ce que vous pensez de vos titres et de vos richesses ? — Je ne suis qu'un pauvre ouvrier ; j'avais tort ; mais je vous assure que je ne pense plus à tout ce que j'ai dit, et que je n'y tiens nullement. — Pesez bien vos paroles, prenez garde à l'engagement que vous prenez ; si vous avez le mal-

ur de dire un mot qui fasse même allusion à vos folles et sottes étentions, je charge M. Millet de vous donner la douche. — Je 'ai bien attention à moi, et vous n'aurez pas besoin de recourir de uveau à ce moyen. — Nous verrons; sortez du bain, et venez à cole.

28. — Eh bien! dit M. Leuret, M. que pensez-vous de vos propriétés Normandie? — Je pense, que dorénavant je n'aurai plus d'idées nblables à celles que j'ai eues, car ce n'est pas du tout agréable de cevoir la douche : *du reste je puis vous assurer que depuis hier, suis entièrement retourné depuis la pointe des cheveux jus-qu'aux ongles des orteils.* Il voulait parler du moment où il avait çu la douche.

29. — Général, comment allez-vous, lui demande M. Leuret? — va beaucoup mieux, Monsieur. — Pourquoi me répondez-vous, rsque je vous appelle général? est-ce que vous êtes général par sard? — Monsieur, je ne suis pas général, mais je vous ai répondu, rce que vous me regardiez, et que si je ne l'eusse pas fait, vous au-ez dit quel est donc cet imbécille qui ne répond pas lorsque je l'in-rroge? — M. M., je vous défends de me répondre lorsque je us donnerai le titre de général; autrement je vous enverrai au iin, entendez-vous général? — Oui Monsieur. — Eh bien! c'est nsi que vous tenez compte de mes avis! — J'ai été surpris; de ace, Monsieur, ne me faites pas donner la douche. — Je le veux ien, mais faites bien attention à vous. Allez, général!

M. s'éloigne, M. Leuret le rappelle et le fait conduire au bain.

Avant d'aller le trouver à la salle des bains, M. Leuret m'engage à e rendre auprès de notre malade et à le prévenir, comme si cela ve-ait de moi, de ne pas répondre aux questions qui lui seraient adres-ées avec le mot général; car c'est là le seul moyen d'éviter la douche t de sortir promptement de l'hospice.

M. Leuret arrive quelque instants après moi, et lui dit : Bonjour énéral, est-ce que vous regrettez beaucoup vos 600,000 fr. ? Où est onc votre décoration, général? Vous n'êtes guère poli? Vous ne oulez donc pas me répondre, général? Est-ce que votre position est eaucoup trop au dessus de la mienne, pour que vous ne daigniez nême pas répondre à une de mes nombreuses questions?

C'est un parti pris à ce qu'il me semble! alors je vais faire donner ne douche à M., mais j'en exempterai le général M. — Alors M., lonnez moi donc la douche, car je ne suis pas général, mais bien M., simple ouvrier.

Content de ses réponses et assuré de sa guérison, on le fait sortir

demande à M. Leuret la permission d'écrire à un médecin qu'il connaît et qui s'intéresse à lui. Je transcris fidèlement cette lettre écrite quelques minutes après l'interrogatoire que nous lui avions fait subir.

« Monsieur, vous m'excuserez de la liberté que je prends de vous « écrire. Ayant été pris d'un accès de folie, on m'a envoyé à Bicêtre. « J'espère ne pas y être pour longtemps; car tous les fantômes que « j'avais devant les yeux sont disparus. Je vous prie donc de prévenir ma mère du malheur qui m'est arrivé; tranquillisez-la sur ma « santé; je voudrais déjà être à mon travail. Je vous prie aussi de lui « dire qu'elle tâche de dire à Jean qu'il vienne me voir, et qu'il de- « mande un peu d'argent à ma mère pour du tabac et une pipe.

« Rien de plus à vous marquer.

« Je vous salue

« Bicêtre, 8 sept. 1840. P..., fils. »

On lui a donné deux bains, en lui recommandant de se faire jeter un peu d'eau froide sur la tête.

P... a été travailler chez le serrurier de l'établissement, et jamais il n'a fait ni dit la moindre extravagance. On l'a soumis à bien des questions, et jamais il n'a fait une réponse ridicule et contraire au bon sens. P... est sorti, le 17 septembre, parfaitement guéri, en nous promettant bien de ne plus s'aviser de courir sur les toits.

Je me suis contenté jusqu'ici de raconter ce dont j'ai été témoin. Qu'il me soit permis, en terminant, de faire suivre ces observations de quelques réflexions. Le traitement employé par M. Leuret est, il faut l'avouer, une pratique pénible, et qui exige de la part de celui qui l'entreprend un dévoûment et une persévérance extrêmes; cependant on n'a pas craint de taxer de *barbares*, de *cruels* et d'*inhumains* les moyens qu'il met en usage pour arracher aux aliénés l'aveu qu'ils se trompent ou qu'ils se sont trompés. Comme s'il n'y avait pas plus de barbarie et d'inhumanité, pour ne rien dire de plus, à laisser croupir dans un hôpital ou dans une maison de santé, des malades qu'on pourrait rendre à leur famille et à la société, en les soumettant pendant quelque temps à des épreuves quelquefois pénibles, il est vrai, mais qui portent leur fruit, et dédommagent amplement le médecin des exigences que lui impose sa profession.

Examinons donc un peu ce qui aurait pu résulter, pour le

is qui le poursuivaient, il se décida à appeler le portier. On le t pour un voleur et on le conduisit à la préfecture de police. A ce ment de son récit, P..... paraît effrayé, il pâlit; il y avait là (à la éfecture de police) des *guillotines permanentes*, et on exécutait e masse de gens; plus de trois mille personnes ont été guilloti-es sous ses yeux, leurs corps ont été ensuite coupés par petits mor-aux, puis jetés dans des tombereaux et conduits à la Grève: *Moi ussi je dois être guillotiné, et c'est pour cela qu'on m'a con-uit ici.*

M. Leuret se tourne vers un surveillant et lui demande si on a eu soin de mettre de la glace dans le réservoir : sur la réponse qui it affirmative, M. Leuret répond : M. Millet, vous chargez-vous de onner la douche à ce garnement-là pendant la journée et dans la oirée; quant à moi, je vais avoir soin de lui ce matin.

A ce mot de *douche*, notre homme est tout bouleversé, il nous egarde avec effroi, avec anxiété; son attention est déjà détournée de a cause de sa maladie.

— P....., on ne vous a pas guillotiné, on n'a même jamais eu la pensée de le faire, personne ne vous a poursuivi ni dans votre chambre, ni sur les toits; ainsi ce que vous avez vu, commissaire de police, gendarmes, tout cela est l'effet de votre imagination qui était malade. — Je vous assure cependant que je me portais bien, lorsque tous ces événements sont venus m'assaillir. — Moi je vous dis que vous étiez malade, que vous étiez fou! Savez-vous où vous êtes ici? — Non monsieur! — Eh bien, mon garçon, vous êtes à Bicêtre. A Bicêtre on ne reçoit que des vieillards ou des fous. Vous n'êtes pas un vieillard, n'est-ce pas? — Non. — Vous êtes donc un fou? — Oh! mon Dieu! je ne croyais pas que ma raison fût dérangée à ce point.

M. Leuret l'oblige à raconter tout ce qui lui est arrivé, en ayant soin toutefois d'en parler comme d'un songe ou d'un cauchemar. P..... s'en acquitte assez bien, sa physionomie n'exprime déjà plus l'anxiété et la souffrance, il sourit en pensant qu'il a pu être ainsi le jouet de son imagination.

Lorsqu'il a fini sa narration, il nous montre les contusions et les écorchures dont son corps est couvert. — Il faut aller tout de suite prendre un bain, lui dit M. Leuret, cela vous fera du bien de toutes manières. — J'aimerais mieux un morceau de pain qu'un bain, dans ce moment ci, Monsieur, il y a au moins 48 heures que je n'ai mangé.

Nous le conduisons au réfectoire, et nous lui faisons donner des aliments qu'il dévore avec avidité. Lorsqu'il s'est un peu rassasié, il

sard procure à Bicêtre, dans le service de M. Leuret, des guérisons si nombreuses et si soudaines; tandis qu'il n'opère rien de semblable partout où l'on ne traite les aliénés que par des moyens physiques? Or, les faits que j'ai racontés, je les ai vus dans l'espace d'un mois, et maintenant encore j'en vois d'autres qui ne sont pas moins satisfaisants que les premiers. Ce serait, il faut en convenir, un hasard bien capricieux que celui qui s'attacherait à une pratique erronée et barbare, comme on s'est plu fort gratuitement à supposer qu'est la pratique de M. Leuret, pour abandonner les partisans des saignées, des purgatifs et des gilets de flanelle dans le traitement des conceptions délirantes et des hallucinations!

OBSERVATION ET RÉFLEXIONS SUR UNE EXOSTOSE DE NATURE DOUTEUSE DÉVELOPPÉE SUR LE MAXILLAIRE INFÉRIEUR ET QUI A EXIGÉ LA RESECTION DE L'OS;

Par A. FLAUBERT, *chirurgien adjoint de l'Hôtel-Dieu de Rouen.*

Séraphine Lucas, âgée de 20 ans, toilière dans les environs de Pont-Audemer, offre toutes les apparences de la plus belle santé : aucun membre de sa famille n'a été atteint d'affection cancéreuse ; sa mère seule est morte, et c'est à une phthisie pulmonaire qu'elle a succombé. Les menstrues ont paru chez la fille Lucas à l'âge de 16 ans; régulières la première année, elles sont mal venues pendant près de deux ans, et depuis quatre mois ont reparu régulièrement.

Il y a à peu près dix-huit mois, une végétation rouge, mollasse parut au centre de la première grosse molaire droite inférieure, dont la couronne était en grande partie détruite par la carie. Pendant près d'un an cette végétation ne fit pas de progrès; mais vers la fin de l'année 1839 la fille Lucas l'irrita avec la pointe d'une aiguille, et la tumeur grossit, s'étendit aux parties voisines et devint le siège de douleurs lancinantes, que ne calmèrent ni des gargarismes de différente nature, ni l'extraction de la dent qui fut pratiquée au mois d'avril dernier. A partir de cette époque, l'os maxil-

laire se gonfla et le gonflement devint sensible à l'extérieur; l'extraction de la deuxième grosse molaire qui était saine n'arrêta en rien la marche de la maladie, et le 17 juillet la fille Lucas entra à l'Hôtel-Dieu.

La partie latérale et inférieure droite de la face est projetée en avant et en bas; la commissure droite des lèvres repoussée un peu en haut: la peau de cette région est saine, peu mobile. La tumeur sous-jacente, formée par la branche de la mâchoire, très dense, régulière, sans bosselures, arrondie à la face externe et au bord inférieur de l'os, bien limitée, semble commencer en avant sur la ligne médiane et se prolonger en arrière jusque près de l'angle de la mâchoire. Examinée par la cavité buccale, cette tumeur a la même étendue qu'extérieurement, avec cette seule différence qu'elle commence plus en dehors de la symphyse et paraît s'étendre un peu à la partie inférieure de la branche de la mâchoire; mais elle est inégale, bosselée surtout en arrière, où elle offre deux végétations pédiculées: sa consistance est celle du squirrhe; la pression n'est pas douloureuse; la muqueuse qui la recouvre est lisse, très adhérente, plus pâle que celle qui tapisse les parties saines; plusieurs points sont ulcérés superficiellement: l'un d'eux est rempli de matière pultacée, adhérente. Les grosses molaires manquent de ce côté, deux ont été arrachées, la dernière n'a pas encore paru; les autres dents existent; les deux incisives, la canine et la première petite molaire saines et bien plantées, la seconde petite molaire saine, mais déjetée en dedans. La gouttière qui existe entre la joue et l'arcade dentaire a presque complètement disparu; la langue légèrement refoulée en haut et à gauche est très saine; le plancher de la bouche et les ganglions cervicaux ne sont point altérés. Voix un peu gênée, mastication impossible de ce côté; les ulcérations qui existent sur la tumeur sont très superficielles, de façon qu'il n'y a ni crachement abondant, ni fétidité; douleurs lancinantes qui se reproduisent à intervalles assez répétés. Pas de fleurs blanches, pas de maladies antérieures.

21. La malade, qui depuis son entrée a mangé la portion, est mise aux trois quarts.

22. *Opération*. La malade étaut assise sur une chaise, je fais incliner fortement la tête sur l'épaule gauche; placé derrière elle et un peu à sa gauche, je pratique avec un bistouri convexe une incision courbe qui commence à la symphyse du menton, vers le bord inférieur de l'os, passe à la partie inférieure de la tumeur et se termine au niveau du lobule de l'oreille, à un ou deux centimètres au-de-

vant de lui; j'abandonne aussitôt ma position pour me placer en avant et à droite de la malade et disséquer le lambeau de bas en haut. Arrivé au dessus de la tumeur, j'incise grandement la muqueuse de la bouche, et la tumeur est bien isolée. Ses limites sont bien celles que j'ai reconnues à travers les parties molles; mais en avant, le gonflement de l'os que je croyais étendu jusqu'à la symphyse, s'arrête au niveau de l'incision latérale. Bien que je sois sur les limites du mal, je pense, en raison de l'importance des attaches des muscles géniens, que la section de l'os peut être faite au niveau de cette dent; je l'arrache, et les deux incisions verticales, pratiquées à la face externe du maxillaire jusqu'à l'os, indiquent les points de section en avant et en arrière de la tumeur. Une longue aiguille légèrement courbe est introduite de bas en haut au niveau de l'angle de la mâchoire, rase la face interne de l'os et entraîne la scie à chaîne : l'os est divisé. La scie est reportée de la même manière derrière l'alvéole de l'incisive latérale, et la section faite rapidement. Je saisis fortement de la main gauche la tumeur et l'attire au dehors; deux coups de bistouri donnés à sa face interne suffisent pour l'isoler complètement. Ligature de l'artère faciale et de deux rameaux qui donnent beaucoup de sang. Après avoir attendu pendant douze à quinze minutes, je rapproche les lèvres de la plaie à l'aide de neuf points de suture entortillée; savoir : cinq à la partie antérieure, depuis le menton jusqu'à la partie moyenne de l'incision, quatre en arrière; entre ces deux séries d'épingles, il reste un espace de trois à quatre centimètres par lequel sortent les ligatures des artères. Sur ce point j'applique un plumasseau maintenu par une compresse lâchement mise.

Examen de la tumeur. La section a porté en avant au niveau de l'incisive latérale, en arrière au niveau de l'angle de la mâchoire, suivant une ligne presque verticale; le poids de la tumeur est de 110 grammes; mesurée par sa face externe, elle donne 15 centimètres, et 8 par sa face interne; sa circonférence à sa partie moyenne est de 14 centim. A cette tumeur adhèrent, en dedans, des portions des muscles mylo-hyoïdien et digastrique, la presque totalité de la glande sublinguale saine, le nerf mylo-hyoïdien; en dehors, une portion des fibres charnues du masséter, du buccinateur et du triangulaire des lèvres, l'épanouissement du nerf dentaire inférieur dont les filets sont très gros. De tous côtés, sauf en avant, à sa face externe, où l'os est scié sur les limites du mal, il existe plusieurs millimètres entre les points altérés et ceux de section. Aux points correspondants à la maladie, la muqueuse buccale est intimement adhérente, lisse, mince, rosée, continue sans ligne de démarcation avec

celle qui est saine. Une section de l'os parallèle à ses bords permet de voir les deux lames de tissu compacte qui limitent l'os, bien distinctes, épaissies, très denses, éburnées ; le tissu réticulaire, qui remplit l'intervalle que ces deux lames laissent entre elles, est converti en un tissu grenu, d'un blanc rosé, dense, serré, qui semble tenir le milieu entre le tissu spongieux et le tissu compacte. La dernière molaire saine existe dans l'intérieur de l'os qui a été scié à quatre ou cinq millimètres en arrière d'elle ; dans le canal dentaire le nerf est volumineux, l'artère a son calibre normal. De toute la surface du maxillaire partent des rayons crétacés, divergents, qui se perdent dans une masse de tissu comme fibro-cartilagineux, blanc grisâtre, opaque, élastique, qui occupe toute la périphérie de la tumeur où il forme de gros mamelons ; çà et là ces rayons crétacés sont plus serrés les uns contre les autres et forment des masses dures et presque compactes, tout à fait semblables à ce qui existe entre les deux tables de l'os. Ces rayons partent des couches superficielles de l'os et y sont très adhérentes ; si on les en détache, l'os devient inégal et rugueux. Le périoste, aminci au niveau de la masse morbide, est soulevé par elle, y adhère intimement, et se perd à sa surface au milieu des adhérences de la muqueuse buccale et des fibres charnues.

Dans la journée, écoulement de sang assez abondant qui dure deux à trois heures et s'arrête spontanément.

23. Nuit assez bonne ; fréquence du pouls.

24. Id. gonflement et rougeur près des épingles. (Bouillon. Lavement.)

25. Idem.

26. Pouls normal, état très satisfaisant. La malade se lève pour que l'on fasse son lit. (Soupes.)

27. Toutes les aiguilles sont retirées. (Quart en aliments liquides.)

28. Chute des ligatures. (Cataplasme sur quelques piqûres enflammées.)

29. Même état.—La fille Lucas, qui s'ennuie à l'Hôtel-Dieu, nous quitte pour aller chez une parente qu'elle a dans la ville, et fait à pied une course qu xige d'une personne bien portante vingt minutes de marche.

6 août. La fille Lucas vient nous faire ses adieux avant de retourner dans son pays. La partie inférieure droite de la face est légèrement aplatie ; le menton pointu et dévié à droite ; la commissure des lèvres, moins tirée en arrière que celle du côté gauche, est moins mobile et ne peut être portée en bas ; la sensibilité de cette portion de la face et de la lèvre inférieure est obtuse. Cicatrice très belle non

apparente quand la malade ne lève pas la tête ; la partie moyenne seule n'est pas réunie complètement ; mais tout suintement a cessé déjà depuis plusieurs jours. J'ai dit que le grand fragment était porté en dedans ; le petit ne l'est pas. Bien que la mastication soit gênée, la fille Lucas mange du pain. Les extrémités osseuses, très saines, sont recouvertes d'une membrane lisse, rosée, peu épaisse, en tout semblable à la muqueuse voisine avec laquelle elle se continue sans ligne de démarcation. Une gouttière profonde et solide existe entre la langue et la joue.

L'incision que j'ai faite n'est autre que celle employée il y a une douzaine d'années par M. Roux et reproduite dernièrement par M. Velpeau. Pratiquer ainsi l'opération est assurément moins facile qu'en suivant les procédés de MM. Lisfranc, J. Cloquet et V. Mott ; mais aussi le résultat est plus beau, et ce résultat importait chez une fille de 20 ans. La tumeur a *été* grandement découverte, sauf en avant, mais je pouvais encore manœuvrer aisément ; s'il n'en eût pas été ainsi, je n'aurais *pas* hésité à prolonger l'incision en avant et à diviser la lèvre inférieure dans toute sa hauteur. Dans un cas semblable on pourrait se donner beaucoup d'aisance et éviter la section de la lèvre en commençant l'incision, non sur la ligne médiane, mais du côté opposé de la symphyse.

J'ai négligé les incisions que l'on a faites à la face postérieure du maxillaire, sur le trajet que doit parcourir la scie, car ces incisions ne servent qu'à allonger inutilement l'opération ; et en effet, elles sont difficiles à faire, et par conséquent très souvent mal faites. Elles sont inutiles, car l'épaisseur de la scie est toujours plus grande que celle du bistouri ; elles sont insignifiantes enfin, car le décollement du périoste par la scie n'aurait pas pour le maxillaire les mêmes inconvénients que dans les amputations des membres, et d'ailleurs qui ignore que beaucoup de chirurgiens nient ces inconvénients et rejettent ce temps de l'opération (1). Tous les chirurgiens qui ont fait ou vu faire la ré-

(1) Le 3 août dernier, mon père enleva le maxillaire supérieur gauche à madame.... des environs de Vernon, pour un encéphaloïde enkysté, *qui* remplissait le sinus et avait usé ses parois. L'opération fut faite en sui-

section du maxillaire inférieur, savent qu'il y a beaucoup d'avantages à n'isoler l'os des parties molles qu'après l'avoir scié; qu'ainsi l'on n'est pas gêné par le sang pendant la plus grande partie de l'opération; que l'on peut, par une traction sur l'os, l'entraîner au dehors et l'isoler mieux et plus vite : cette précaution est importante surtout, lorsqu'on enlève la partie moyenne de l'os, car alors on n'est pas, pendant tout le temps de l'opération, exposé à voir suffoquer le malade.

Quelle est la nature de la tumeur que j'ai enlevée? est-ce un cancer de l'os; est-ce une de ces exostoses décrites par M. Cruveilhier sous le nom d'ostéochrondophytes (*Anatomie pathologique*, 34e liv.) ? Je nose pas me prononcer : en effet, la végétation rouge, mollasse, qui a paru au centre de la dent et par laquelle la maladie a débuté, le développement rapide de cette tumeur et les douleurs lancinantes dont elle était le siége appartiennent aux cancers et non aux ostéochondrophytes : ces dernières tumeurs ont les os pour point de départ, n'intéressent les parties molles que rarement, et quand elles sont parvenues à un très gros volume, se développent très lentement, et enfin sont indolentes. Le malade dont parle M. Cruveilhier et qui portait un ostéochondrophyte énorme développé sur la branche du pubis, n'en avait jamais souffert, et lors de son séjour à l'Hôtel-Dieu de Rouen, il le frappait fortement avec le poing pour nous prouver son insensibilité. D'autre part, la tumeur de la fille Lucas a la plus grande analogie de structure avec les ostéochondrophytes : elle en diffère cependant en deux points : 1° défaut de transparence du tissu cartilagineux, même quand il est coupé en tranches minces; 2° absence de géodes. L'absence de ces deux caractères im-

vant exactement le procédé que j'ai décrit dans les *Archives* (août 1840). La membrane de la voûte palatine, bien que divisée avec le bistouri, eut à souffrir de l'action de la scie à chaîne; et les jours qui suivirent l'opération, les bords de cette muqueuse semblaient décollés, ulcérés; néanmoins la cicatrisation n'en fut pas retardée et était solide le 15 août, jour où madame ...., complètement guérie, quitta Rouen pour retourner chez elle.

portants ne doit point faire, je pense, rejeter la nature ostéo-cartilagineuse de la tumeur ; car dans celle des exostoses dont parle M. Cruveilhier et que j'ai examinée avec soin à l'état frais, les rayons osseux se perdaient au milieu du tissu cartilagineux opaque, sans cavités; le développement des géodes, en même temps que la transparence du tissu, allait en général en augmentant à mesure qu'on se rapprochait de la périphérie de la tumeur. Je suis donc fondé à considérer l'opacité et le manque de géodes dans la tumeur de la fille Lucas, comme dépendant du peu d'ancienneté de la maladie. Dans le doute où je me trouve, je ne peux que désirer d'avoir enlevé un ostéochondrophyte ; car alors l'autorité si imposante de M. Cruveilhier, qui regarde ces productions ostéocartilagineuses comme incapables de dégénération, nous ôterait toute crainte de récidive. Le fait suivant viendrait encore nous rassurer s'il en était besoin : il y a sept ans madame C... portait au bord alvéolaire du maxillaire supérieur gauche une tumeur, qui, opérée deux fois, s'était deux fois reproduite ; il est vrai que l'on s'était contenté d'exciser les parties saillantes. Mon *père* fut consulté et conseilla l'opération qu'il regardait comme offrant des chances d'un succès durable. M. le professeur *Cruveilhier*, qui vint à Rouen à cette époque et qui vit la malade, pensa que la tumeur n'était pas cancéreuse et conseilla aussi l'opération : mon père la fit, enleva la tumeur au delà de ses limites, et la guérison est encore parfaite. La tumeur enlevée à madame C... était, sous le rapport de sa structure, tout à fait semblable à celle de la fille Lucas.

RÉFLEXIONS SUR LES ANALYSES CHIMIQUES DU SANG DANS L'ÉTAT PATHOLOGIQUE;

Par le docteur LOUIS MANDL.

(Deuxième article.) (1)

§ II. *Sur la coagulation du sang*.

Un des phénomènes les plus remarquables qu'offre la physiologie du sang, est sa coagulation. Ce phénomène a lieu le plus souvent quand le sang a quitté les vaisseaux pendant la vie ou quand il y est en stagnation après la mort. Pourtant il existe des exemples de la coagulation d'une partie de sang pendant la vie, dans les vaisseaux, par exemple dans les anévrysmes ; d'autres fois le sang reste liquide, après la mort, dans les vaisseaux, et ne se coagule qu'après sa sortie ; d'autres fois, enfin, il ne se coagule ni pendant la vie en quittant les vaisseaux, ni après la mort dans l'état de repos. Faisons pour le moment abstraction de ces cas exceptionnels, examinons seulement le phénomène tel qu'il a lieu le plus habituellement, c'est à dire la coagulation qui se fait dans le sang quand il sort des artères et des veines pendant la vie, ou quand il séjourne dans les veines après la mort.

Cette coagulation est un des phénomènes les plus curieux et les plus importants à étudier : curieux, puisque nous voyons sous nos yeux se former un changement très marqué dans la liquidité, la couleur, la pesanteur spécifique, la température, etc. d'un liquide ; changement opéré au bout de quelques minutes et qui surpasse par la promptitude et la netteté toutes les autres altérations qui surviennent dans les tissus après la mort. Mais ce phénomène est en même temps très important pour la pathologie, puisqu'il présente tant de variations dans les maladies. Il serait donc intéressant de connaître la cause qui produit la coagulation du sang à l'état normal, puisque nous aurions alors des éclaircissements sur les causes qui empêchent

(1) Voir *Arch. gén. de méd.*, n° d'octobre.

sa coagulabilité. Or, en éloignant ces causes, nous pourrions produire des modifications notables dans la constitution du sang, c'est à dire que nous aurions à notre disposition des moyens thérapeutiques puissants.

Il s'attache encore un autre intérêt à cette question. L'albumine et la fibrine diffèrent-elles, en effet, entre elles ? La chimie dit non, la pathologie et la physiologie affirment le contraire ; nous n'avons besoin que de rappeler ici précisément la coagulabilité de la fibrine. Mais cette coagulabilité est-elle de quelque valeur ; n'est-ce pas un phénomène accidentel, qui tient à des circonstances de peu d'importance, et qui ne peut pas établir une véritable différence entre deux susbtances si analogues ?

Voici donc la question nettement posée : quelle est la cause de la coagulabilité du sang ? En d'autres termes, pourquoi la fibrine se coagule-t-elle dans le sang sorti de vaisseaux, et pourquoi l'albumine reste-t-elle dissoute ? Voyons ce que les auteurs ont dit à ce sujet. Toutes ces recherches sont d'un grand intérêt, non seulement pour la pathologie, mais aussi pour la science générale, puisqu'il est plus difficile et plus important, ainsi que me disait dernièrement un savant distingué, d'établir les différences que de rechercher les analogies.

Nous ne dirons qu'un mot des auteurs qui ont invoqué la vitalité pour expliquer la coagulation. Le sang est mort, disent-ils, par conséquent il se coagule. J'avoue franchement qu'avec cette explication je ne comprends pas plus la coagulation que sans elle ; c'est un mot qui n'avance en rien notre connaissance, et qui ne peut réellement pas servir pour expliquer le phénomène en question. Nous avons, en effet, déjà vu que le sang reste quelquefois liquide dans les cadavres, et ne se coagule qu'après avoir été versé dans un verre. Nous verrons plus tard que le sang reste liquide quand on a fermé les deux bouts d'une portion de vaisseau sanguin, qu'il y reste liquide pendant quelques heures, même quand on a éloigné ce vaisseau du corps, et qu'il ne coagule que quand le vaisseau est ouvert. Assurément on ne peut invoquer dans ce cas la vitalité, puisque

la fluidité est conservée au sang mort. A ce genre de théories se rapporte l'opinion de Blumenbach, qui expliquait la coagulation du sang par son *nisus formativus*, en vertu duquel tous les fluides vivants se solidifient. Nous ne voyons pas pourquoi cette tendance de solidification ne se manifeste pas aussi bien pendant la vie qu'après la mort, dans le cœur par exemple, où l'on trouve des caillots dans le ventricule. Au reste, il n'est guère besoin de combattre sérieusement ces idées de forces occultes qui ne trouvent plus de place dans notre siècle. Voyons si d'autres tentatives, dans lesquelles on a fait entièrement abstraction de la vitalité, ont été plus heureuses pour l'explication de la coagulation.

Le sang, doué d'une certaine chaleur, circule pendant la vie dans les vaissseaux. Le sang, sorti des vaisseaux, perd son mouvement, et il se refroidit. La première idée qui devait se présenter aux expérimentateurs, était de savoir si cette perte de mouvement et de chaleur n'est point la cause réelle de la coagulation. Il fallait donc remuer, il fallait réchauffer le sang, ou plutôt lui conserver sa température normale. On pourrait exiger de la part des expérimentateurs qu'en remuant le sang, ils le plaçassent dans des conditions analogues à celles de la vie; c'est à dire qu'ils lui communiquassent un mouvement pareil à celui qu'il éprouve dans les artères et dans les veines. Mais cette condition est plus facile à poser qu'à exécuter. Aussi les expérimentateurs se sont-ils contentés de mettre le sang dans un vase, et de communiquer un mouvement soit au vase entier, soit au sang en l'agitant à l'aide de baguettes. Mais tout le monde sait que ces expériences ne réussissent pas pour conserver au sang sa fluidité. On obtient dans le premier cas un caillot sanguin, et dans le second cas la fibrine pure coagulée. Scudamore (1) en conclut avec raison que la solidification de la fibrine est la cause essentielle de la coagulation du sang; ce fait était au reste déjà connu par Hewson (2),

(1) *Essay on the blood*, etc., by Scudamore (Nous avons sous les yeux la traduction allemande par M. Gambihler. Wurzbourg, 1826).—(2) *Experimental inquiries*, by Will. Hewson. London, 1774-77, III, vol. 8.

et nous soupçonnons fort que les bouchers l'avaient con avant lui. On sait en effet que ces derniers ont l'habitude d battre le sang des bœufs dans le but de le conserver pour de usages ultérieurs.

Le sang ainsi privé de sa fibrine n'est plus coagulable, pa la simple raison que la partie coagulable se trouve éloignée Nous devons donc être étonné d'entendre quelques auteurs dire que l'agitation rend le sang liquide. Thakrah (1) dit que l'agitation retarde la coagulation du sang; Scudamore, Davy et Prater (2) sont d'une opinion contraire. Nasse (3) croit même que cette opération augmente beaucoup plus la coagulation que ne le pensent ces derniers auteurs.

Ce n'est donc pas le repos qui rend le sang coagulable, pourvu que l'on accepte les expériences citées qui imitent tant *soit peu* grossièrement le mouvement naturel du sang. Mais nous pourrions rapporter plusieurs faits de pathologie qui prouvent par eux-mêmes ce que les expériences ont cherché à éclairer. Dans la syncope, dans l'asphyxie, dans la congélation, il n'existe souvent qu'une faible trace du pouls et des contractions du cœur. On ne serait donc pas trop hardi de conclure que dans ces cas la circulation est considérablement retardée. Les animaux gelés, par exemple les grenouilles, ainsi que l'a constaté un de mes amis, ne présentent plus de trace de circulation. Pourtant le sang n'est pas coagulé dans les cas cités, ni chez l'homme, ni chez les animaux; et le sang peut reprendre toutes ses propriétés vitales; c'est une raison assez forte pour insister contre le mouvement comme cause de la liquidité du sang. Enfin nous rappellerons l'expérience de la veine liée à ses deux bouts, que nous exposerons plus tard; encore ici le sang reste en repos, et il ne se coagule pas.

---

(1) *An inquiry into the nature and properties of the blood as existent in health and disease*, by Turner Thakrah. Londres, 1819, sec. ed. by Wright. London, 1834.

(2) *Experimental inquiries in chemical physiologie*, part. I (*On the Blood*), by H. Prater. London, 1832.

(3) *Das Blut*. Bonn, 1836, p. 23.

Voyons donc si les expériences touchant la température du sang donneront d'autres résultats. Disons d'abord que le sang sorti des vaisseaux se refroidit. Notre intention n'est pas de citer ici les nombreuses expériences faites sur le refroidissement en général, ni sur les parties du caillot qui se refroidissent plus lentement, ni sur la marche plus ou moins égale qui s'observe dans la perte de chaleur qu'éprouve le sang. Gordon, Thomson, Hunter (1), Gendrin (2), Davy, Schroeder (3), Denis et surtout Scudamore, ont fait de nombreuses observations sur ce sujet. Tout le monde peut au reste facilement constater ce refroidissement en plongeant un thermomètre dans le sang; ce thermomètre traverse un bouchon qui ferme le flacon dans lequel se trouve le sang. Veut-on connaître la différence de température entre la couche supérieure et la couche inférieure du sang, on soutient les deux thermomètres à des hauteurs différentes. C'est ainsi que Scudamore a fait des expériences nombreuses. On constatera facilement de cette manière une perte de chaleur. Voici quelques observations que nous avons faites dans le mois d'août de 1837, sur le sang humain. La température externe était de 20° centig. La température du sang était, quand les premiers symptômes de la coagulation se manifestaient sur le bord du sang, là où il touchait le vase, de 31° à 32° c.; la coagulation s'étend rapidement de haut en bas, à 29° c. Toute la masse est déjà coagulée. Le sang agité perd sa température plus vite que le sang qu'on laisse en repos. Une partie de la chaleur se perd déjà pendant la sortie du sang de la veine. Au reste de nombreuses variations ont eu lieu dans les résultats.

Nous ne voulons pas toucher ici la question délicate et peu étudiée de la capacité calorifique du sang, ni si pendant la coagulation il y a développement de chaleur, ainsi que le pense

---

(1) Hunter, *OEuvres complètes*. Paris, 1840. t. III, 2.—(2) *Histoire anatomique des inflammations*. Paris et Montpellier, 1826, II v.—(3) Schroeder van der Kolk, *Diss. inaug. sistens sanguinis coagulantis historiam*. Groningue, 1820.

Scudamore (voyez Burdach, *Physiologie*, § 669); il nous suffit de savoir que le sang est refroidi quand il est coagulé. Eh bien, ce refroidissement est-il la cause de la coagulation? Les expériences ont prouvé tout le contraire. On a, en effet, constaté que le sang se coagule d'autant plus vite, que sa température est plus élevée, et d'autant plus lentement, que le sang est plus froid. Hewson a fait les premières expériences à ce sujet; depuis, plusieurs auteurs, parmi lesquels figurent ceux qui sont cités en dernier lieu, ont constaté les faits suivants : le sang se coagule vite, si l'on soutient sa température à un degré correspondant à la chaleur animale (1); sa coagulation est retardée considérablement par le froid (2); Hewson a même constaté le premier que le sang peut geler, et se coaguler après avoir dégelé (3).

Si nous ajoutons à ces faits la coagulation du sang des animaux à sang froid, on comprendra facilement que les auteurs ont dû bientôt abandonner l'idée que le refroidissement est la cause de la coagulation. On s'est donné beaucoup de peine pour savoir que ni la perte du mouvement ni celle de la chaleur ne produisent la coagulation, et pourtant la simple inspection d'une grenouille gelée aurait pu résoudre d'avance cette question..

Il est assez remarquable que presque tous les auteurs qui ont travaillé sur le sang ont pensé, je ne sais pourquoi, que l'air extérieur peut produire la coagulation du sang. On a donc recueilli du sang dans un vase, on l'a placé sous la cloche de la pompe pneumatique, on a vidé cette pompe, et l'on a été fort étonné de voir le sang bien coagulé, même d'après Scudamore, coagulé plus vite à cause de l'évaporation favorisée. Voyons un peu ce qu'on a fait. On veut empêcher l'influence de l'air que

(1) Voir Hewson, l. c., Schroeder, l. c., p. 48, Thakrah, l. c., p. 38.

(2) Hewson, l. c., p. 75, Davy, Scudamore, Gendrin, l. c., vol. II, p. 424, qui dit pourtant que le sang coagule plus vite l'hiver que l'été.

(3) M. Magendie n'a pas réussi à répéter cette expérience (*Leçons phys.*, t. IV, p. 191).

l'on suppose être la cause de la coagulation; eh bien on recueille du sang dans un vase, sous l'influence de l'air, on le place sous la cloche sous l'influence de l'air, on vide la cloche, et pendant toute cette opération le sang est exposé à l'influence de l'air, et l'on appelle cela faire des expériences pour empêcher l'influence de l'air! Il fallait plutôt recueillir le sang dans un vase et le couvrir de suite avec la main! Eh bien, nous ne plaisantons pas, il y avait des expérimentateurs assez puérils qui s'y sont pris à peu près de cette manière, si peut-être ils n'ont pas préféré d'agiter d'abord un peu le sang, pour le rendre d'une densité plus uniforme! Dans toutes ces expériences on a versé le sang dans un vase dejà plein d'air, et il s'écoule, d'après l'aveu même des auteurs, au moins une minute avant que l'on ait pu en empêcher l'accès. Mais ont-ils oublié ces auteurs que dans ces expériences on devrait regarder l'air comme le réactif le plus puissant pour précipiter chaque molécule de fibrine dissoute? Ont-ils oublié que recueillir le sang dans un vase veut déjà dire mêler au sang toute la quantité d'air qui se trouve dans le vase? Ont-ils oublié que, si l'on admet une influence de l'air, on aurait le droit de dire que l'effet chimique moléculaire a été produit dès l'instant que l'air était en contact avec le sang, peu importe que l'on en empêche ensuite l'accès.

On doit, en effet, dans le phénomène de la coagulation, distinguer deux moments bien différents : le premier est la solidification, pour ainsi dire la précipitation de la fibrine dissoute; le second est la contraction de cette fibrine nouvellement solidifiée. Cette contraction peut s'effectuer au bout de trois ou quatre minutes; elle peut exiger plusieurs heures, elle varie à l'infini, selon le refroidissement, l'évaporation, la force du jet, la quantité plus ou moins grande du sang, la température externe, l'air plus ou moins humide, etc. Or, les auteurs ont toujours confondu ce second moment, la contraction, avec le premier moment, la précipitation; pourtant ces deux moments sont aussi distincts que la précipitation d'un sel et sa cristallisation.

Quand Hunter veut expliquer la coagulation par la contraction qui se manifeste dans la fibrine comme dans les muscles, on voit qu'il ne pense qu'au second moment, et qu'il explique la coagulation en disant à peu près : Vous voyez, cela doit se contracter, puisque cela se contracte.

Mais revenons à notre sujet. Nous disons qu'il faudrait empêcher tout accès d'air, et que par conséquent toutes les expériences citées n'ont pas de valeur, puisqu'il y avait contact préalable de l'air avec le sang. Pour obvier à cet inconvénient, voilà comment nous avons fait nos expériences. Nous avons vidé préalablement un tube en verre, muni d'un robinet, sur la pompe pneumatique. Le robinet de ce tube était introduit dans la veine ou l'artère d'un chien (au dessous ou au dessus d'une ligature pour empêcher la sortie du sang); et quand le robinet était bien fixé, la ligature de l'artère était enlevée, et l'on tournait en même temps le robinet; alors le sang se précipitait avec force dans le tube vide. Nous avons de cette manière, nous l'espérons au moins, évité tout contact de l'air. Ces expériences furent encore variées de différentes manières par nous. Ainsi, nous avons conservé ce tube rempli de sang, soit à la température de l'air, soit à la température animale, en le plongeant dans de l'eau chaude; nous l'avons laissé en repos, nous l'avons remué; et par conséquent nous avons agité le sang, qui dans cette dernière expérience ne remplissait pas entièrement le tube.

Malgré toutes ces précautions, je n'ai pu, dans aucune de ces expériences, empêcher la coagulation du sang. M'y suis-je mal pris? L'air a-t-il pu pénétrer quelque part et communiquer avec le sang? Nous ne le croyons pas; pourtant, nous nous proposons de répéter encore ces expériences, et de modifier la manière dont elles ont été exécutées, pour répondre définitivement à cette question. Ce n'est pas que nous croyons bien fortement à cette prétendue influence de l'air sur le sang; une considération s'est en effet présentée à notre esprit, qui pourrait rendre presque entièrement inutiles toutes ces expériences.

Tous les physiologistes ne sont-ils pas d'accord que, pendant la respiration, le sang est en communication avec l'air? Tous les physiologistes n'acceptent-ils point comme fait prouvé que le sang éprouve des changements par suite du contact avec l'air dans les poumons? Si c'était l'air qui fût la cause de la coagulation, pourquoi le sang ne se coagule-t-il pas alors dans les poumons? Cette présomption me paraît donc peu probable; on pourrait cependant objecter que, dans les poumons, le sang ne communique pas immédiatement avec l'air; que peut-être tous les éléments de l'air n'agissent pas d'une manière égale; que le sang est soumis alors encore à l'influence nerveuse; que sais-je? que les choses les moins probables peuvent avoir lieu, etc. Répondons donc plutôt que les expériences touchant l'influence de l'air, telles que les auteurs les ont faites, sont encore bien loin d'avoir vidé la question.

En faisant des expériences sur l'influence de l'air sur le sang, deux questions devaient s'offrir naturellement à l'esprit des expérimentateurs, savoir : est-ce l'iufluence de l'un ou de l'autre des éléments de l'air qui produit la coagulation? ou plutôt, puisque nous parlons de l'influence des éléments gazeux, sont-ce ces éléments, comme par exemple le gaz acide carbonique que perd le sang pendant sa coagulation, qui produisent sa coagulation? Quant à la première question, tous les expérimentateurs ont obtenu dans leurs expériences une coagulation du sang, tantôt plus prompte, tantôt plus retardée. Mais ce que nous pouvons encore reprocher à ces expériences, c'est que jamais on n'a évité un premier contact de l'air avec le sang. C'est ainsi que Scudamore (1) place du sang humain dans un récipient que l'on vide ensuite, que l'on remplit plus tard avec de l'oxygène, de l'hydrogène, etc.; est-ce que l'on a défendu à l'air d'agir avant l'arrivée du gaz que l'on veut expérimenter? C'est ainsi que M. Magendie (2) mêle du sang avec un gaz, et place ensuite l'éprouvette sur le mercure. L'air

(1) Scudamore, l. c., p. 49 et suiv. — (2) *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. IV, p. 268.

n'a-t-il pas pu agir? Assurément. Voyez plutôt quels renseignements nous donne M. Magendie sur la manière dont il a fait ses expériences. Première expérience, *oxygène :* « Le gaz y a été mis avant le liquide; à mesure que je laisse échapper le mercure qui remplit la partie inférieure du vase, j'aperçois, etc. » Deuxième expérience, *oxygène :* « Dans cette seconde éprouvette, le sang a d'abord été introduit, puis l'oxygène. » Pas un mot dans les autres sur la manière dont elles furent exécutées; probablement M. Magendie ne l'a-t-il pas cru assez important pour en informer ses lecteurs; toujours est-il constant que les éprouvettes ne furent pas vidées, et qu'une action préalable de l'air sur le sang avait eu lieu. Au reste, M. Magendie paraît ignorer les expériences semblables faites par d'autres expérimentateurs, par exemple par l'anglais Scudamore qui avait déjà dit *que* l'acide carbonique produit une coagulation du sang. En effet M. Magendie dit que « ce gaz ne s'oppose pas, comme on l'a dit jusqu'ici, à la coagulation, etc. » On le voit donc, la question de l'influence des éléments de l'atmosphère n'est pas plus avancée que la question de l'influence de l'air; pourtant ce sujet mérite des recherches ultérieures dans l'intérêt de la médecine. L'on ne peut pas nier entièrement l'influence de l'air respiré sur la production et la guérison de certaines maladies, et, dans ces cas, quel est l'élément de l'organisme qui soit attaqué plus directement que le sang?

Une seconde question nous reste à résoudre, c'est celle *qui* concerne le développement du gaz renfermé naturellement dans le sang, comme favorisant la coagulation. On sait actuellement, par les expériences, que le sang renferme plusieurs espèces de gaz; mais, il y a quelques années, on ne parlait que de la présence du gaz acide carbonique; aussi dans toutes les expériences s'est-on borné à favoriser le développement de ce gaz, en plaçant à côté de l'eau de chaux, pour voir si la coagulation est alors accélérée. Home (1) et Scudamore (2) voient

(1) *Lectures on comparative anatomy*, by Ev. Home. London, 1814-23, vol. III, p. 8.—(2) L. c., p. 25.

dans le développement de ce gaz une circonstance essentielle, Berthold (1), seulement une condition favorable; Davy, au contraire, nie tout à fait son influence. Mais dans toutes ces expériences on n'a pas cherché à empêcher le développement du gaz; alors seulement elles seraient concluantes; d'un autre côté, si le développement du gaz acide carbonique est cause de la coagulation du sang, nous demandons pourquoi ne se forme-t-il pas des caillots dans les poumons à chaque respiration? Pourquoi oublier ainsi les expériences qui se font à chaque instant sous nos yeux!

M. Raspail (2) qui parfois aime à ignorer l'histoire et à publier les idées des autres comme des faits qui lui appartiennent, présente cette nouvelle théorie: « L'acide carbonique de l'atmosphère, l'acide carbonique qui se forme dans le sang, par son avidité pour l'oxygène, ou par suite de la fermentation spontanée des éléments du sang lui-même, sature le menstrue de l'albumine, qui se précipite comme un caillot. » Nous ne savons de quelle manière M. Raspail a constaté une fermentation dans le sang récemment sorti des veines; nous ne savons pas non plus pourquoi une partie de l'albumine se précipite, pourquoi une autre reste dissoute; nous ne savons pourquoi cette précipitation n'a pas lieu dans les poumons, où pourtant l'acide carbonique doit avoir la même avidité pour l'oxygène: nous désirons vivement que M. Raspail fournisse sur ce sujet quelques explications plus précises que celles qu'il a données sur la coagulation du sang, qui selon lui, n'offre plus aucune difficulté. M. Raspail dit: « l'évaporation de l'ammoniaque, et surtout l'évaporation de l'eau du sang, qui sort fumant de la veine, abandonnent à leur tour une quantité proportionnelle d'albumine dissoute, et la masse se coagule d'autant plus vite que le liquide sanguin était moins aqueux. » Tout ce que dit M. Raspail est très précis, mais il est fâcheux que rien n'y soit exact. M. Raspail croit l'albumine et la fibrine identiques;

(1) *Anatomie, Zoologie et Physiologie*. Gœttingue, 1831, p. 291.— (2) *Chimie organique*. Paris, 1838, t. III, p. 178.

et cette dernière n'est, suivant lui, que de l'albumine coagulée par suite de l'évaporation de l'eau. Mais cette évaporation ne peut pas être la cause de la coagulation d'une partie d'albumine (ce que nous autres nous appelons la fibrine), puisque l'albumine précipitée par suite de l'évaporation de l'eau (à un degré de chaleur pareil à celui du sang, et même un peu plus élevé), peut être dissous de nouveau dans l'eau (1). Quant à la proposition que la masse se coagule d'autant plus vite que le liquide sanguin est moins aqueux, elle serait à prouver par des observations. Jusque là qu'il nous soit permis de remarquer qu'il existe des variétés de sang; que tel sang est peu aqueux et pourtant ne se coagule pas très vite, par exemple le sang des cholériques, le sang « dans quelques hydropisies, certains flux, à la suite desquels le sang trouvé dans les vaisseaux a la consistance d'un sirop ou d'une marmelade » (2). Au reste, même en accordant à M. Raspail que le sang moins aqueux se coagule plus vite, la première proposition ne gagne pas plus de valeur.

Nous venons de toucher ici deux points, sur lesquels nous devons dire quelques mots. Nous avons parlé d'abord d'une évaporation d'eau : elle a lieu, ainsi qu'on peut le comprendre facilement, par suite du refroidissement. Cette évaporation et la contraction de la fibrine produisent une diminution dans le volume du sang; nous donnons ici un exemple, que nous ne voulons nullement présenter comme absolu. Un petit tube en verre, divisé en 100 parties (gouttes) fut rempli jusqu'au nombre 92. Après la coagulation, la surface du sang touchait le nombre 87.

Un autre point, auquel nous ne nous arrêterons pas davantage, est la promptitude avec laquelle le sang se coagule; nous avons déjà dit que les auteurs ont confondu vitesse de contraction, ou formation du caillot entier, avec la solidification de la fibrine.

Quel est donc, jusqu'à ce moment, le résultat de nos recher-

(1) Berzélius; *Chimie*, t. VIII, Paris, 1833, p. 76.—(2) *Dict. de med. et de chir. pratiques*. Paris, 1835, t. XIV, p. 481.

ches chimiques pour expliquer la coagulation du sang? Il est nul, absolument nul. En outre vient encore une expérience, dont l'explication présentera autant de difficulté à la chimie qu'à la physiologie. Hewson (1) le premier, et après lui Scudamore (2), ainsi que beaucoup d'auteurs, ont trouvé, et nous avons nous-même vérifié le fait, que le sang de la veine jugulaire d'un chien, d'un lapin, etc., reste liquide dans la partie du vaisseau que l'on a séparé du reste, à l'aide de deux ligatures, et que l'on a extraite après l'avoir coupée. Le sang reste ainsi liquide pendant plusieurs heures. La coagulation peut encore être retardée à l'aide du froid (probablement la contraction du caillot déjà formé). Mais lorsqu'on ouvre cette veine, le sang s'y coagule au bout de deux ou trois minutes. Ces auteurs ont fait aussi des expériences en recueillant le sang dans des boyaux; quelques uns, surtout Schultz, disent avoir pleinement réussi à empêcher la coagulation; d'autres n'y sont pas parvenus. Quelle est donc la cause qui fait que le sang reste liquide dans ces cas? Nous l'ignorons complètement. Ces expériences sont la réfutation la plus complète de l'hypothèse que le repos est la cause de la coagulation; elles réfutent aussi la théorie chimique de M. Denis, qui croit que la fibrine circule déjà coagulée dans le sang, et que ses éléments se réunissent en masse seulement à l'aide de la cessation du mouvement (3). Au reste, si la fibrine est déjà coagulée dans le sang, comment expliquer alors la nutrition, la formation des fausses membranes, etc.?

A défaut d'explication, on s'est contenté de savoir qu'on peut empêcher la formation du caillot en mêlant au sang des matières qui précipitent l'albumine et la fibrine sous forme de molécules qui ne se réunissent plus, ou qui tiennent ces substances en dissolution chimique, mais qui n'est plus le liquide naturel circulant dans les veines. Ainsi en mêlant au sang des acides, par exemple de l'acide sulfurique, on parvient à faire une dissolu-

(1) L. c. p. 75. — (2) L. c. p. 45.

(3) *Application de la chimie à l'étude phys. du sang humain.* Paris, 1838, p. 96.

tion du sang; mais a-t-on le droit de dire que l'on a empêché la coagulation du sang? A peu près comme si l'on disait qu'on empêche la solidification du plomb liquéfié, en le mêlant à un acide qui le dissout.

Quelques sels produisent un effet analogue, puisque ces mêmes sels ont la propriété de dissoudre la fibrine coagulée. Nous parlerons plus en détail de ces sels dans le quatrième paragraphe, quand il s'agira de démontrer comment la présence de ces sels, qui empêche la solidification de la fibrine, a fait penser aux chimistes que la fibrine n'existe pas dans le sang, et comment les médecins ont parlé encore d'un sang *pauvre*. Mais occupons-nous d'abord d'un autre point intéressant pour la pathologie du sang : je veux parler de la couenne.

§ III. *Sur la formation de la couenne.*

Depuis que Galien (1) a observé la présence de la couenne à la surface du sang, de nombreuses recherches ont été entreprises pour expliquer ce phénomène. On l'a examiné tantôt sous le point de vue séméiologique, tantôt sous le rapport chimique, tantôt pour connaître la cause de sa formation, et les circonstances qui la favorisent et y mettent obstacle. Nous ne devons nous occuper que de la dernière question; mais qu'il nous soit permis de dire d'abord un mot du caractère séméiologique de la couenne, et de sa composition chimique.

Le sang inflammatoire est celui qui présente le plus habituellement la couenne; cependant on sait depuis longtemps que la couenne n'accompagne pas nécessairement l'inflammation, et qu'elle se présente quelquefois dans des maladies de nature tout à fait différentes. Ainsi, Van Swieten (2) et de Haën (3) ont déjà remarqué que le sang peut être très inflammatoire sans présenter aucune trace de couenne; Davy (4) rappelle des inflammations légères dans lesquelles se remarque

(1) *De Elem.* L. II. C. II. — (2) *Comment. in Boerhav.* Hildhurgsh. 1754. Comm. ad aphor. 384.—(3) Vol. 4.—(4) *Edinburgh med. and surg. Journal.* Edinb. 1829. vol. 31, p. 288.

une couenne très épaisse; Parmentier et Deyeux l'ont vue dans le scorbut, Stoker (1) dans l'hydropisie, Scudamore (2) dans le diabète, Christison (3) dans la maladie de Bright, etc. Nous sommes donc fort étonné d'entendre M. Hatin (4) dire que l'on « admet généralement en médecine que le coagulum blanc, qui se rencontre parfois à la surface du sang extrait des veines, est un indice d'inflammation. » Il nous semble que les auteurs classiques nous apprennent le contraire.

Quant à la nature chimique, nous n'en parlons que pour rappeler qu'actuellement tout le monde est convaincu que le caillot est formé essentiellement de fibrine, et qu'il ne contient qu'une proportion accidentelle de l'albumine du sérum qui se trouve emprisonné dans ses mailles, proportion qui est d'autant plus petite que le caillot (la couenne) s'est contracté davantage. Nous n'avons donc pas besoin d'énumérer les opinions de ceux qui croyaient la couenne composée de gélatine, d'albumine coagulée, etc., et nous ne rappelons pour preuve de la nature fibrineuse de la couenne que les expériences suivantes. La première consiste à diviser le sang en deux proportions égales, à fouetter la moitié pour en retirer la fibrine, et à laisser coaguler l'autre moitié pour examiner la quantité de fibrine qui se trouve dans le caillot couenneux. Dowler et Kœnig (5) ont démontré de cette manière que la couenne n'est autre chose qu'une partie de la fibrine qui se trouve dans le sang, et ils ont ainsi démontré la vérité des opinions de Sydenham, Hunter, Hewson, Pasta, Davy etc. Dowler, Kœnig et Nasse rapportent avoir obtenu, dans les deux moitiés du sang, la même quantité de fibrine.

L'autre expérience, qui est la plus concluante, fut pour la première fois faite par Hewson. Cet auteur enleva, à l'aide d'une

---

(1) *Pathological observations*. Dublin, 1823.—(2) L. c. p. 124.—(3) *Arch. gén. de médecine*. Série 3, t. IV. p. 472.— (4) *L'Esculape*. 2 août 1840 et suiv.

(5) *Diss. inaug. sistens experimenta circa sanguinis inflammatorii et sani qualitatem diversam instituta.* Bonnae, 1824.

cuillère, la couche supérieure incolore du sang, et il observa qu'une couenne se forma bientôt dans ce sérum décanté. Cette expérience capitale, qui fournit la preuve de la dissolution de la fibrine dans le sérum, de l'indépendance de la fibrine des globules, etc., a été à tort attribuée à quelques auteurs moder-dernes, notamment à MM. Piorry et Mondezert.

Passons maintenant à l'explication de la formation de la couenne.

Un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Hewson, Koenig, Moscati, Hunter, Fordyce, Thomson, Meckel, Thakrah, Scudamore, Davy, Denis, Schroeder, van der Kolk, Loder, etc., rapportent que le sang couenneux coagule plus lentement, que par conséquent, alors, les globules ont tout le temps de tomber au fond du vase; la fibrine, se coagulant plus tard, ne trouve plus de globules, et doit par conséquent présenter une couleur blanc-jaunâtre. Müller (1), acceptant le fait du retard de la coagulation dans le sang couenneux, veut, à l'aide de sels qui retardent artificiellement la coagulation, produire une « espèce de couenne » molle et filamenteuse. Mais il existe beaucoup de praticiens, comme van Swieten, Aug. Richter, Platner, Nasse, Rossi, Stocker, Gendrin, Lauer, Blainville, Piorry, Rogerson, qui nient ce prétendu retard dans la coagulation; tout au contraire, le sang couenneux coagule plus vite que tout autre sang. MM. Andral et Forget (2), parlant de la séparation du sang en caillot et en sérum, disent : « Elle est prompte dans la pléthore et dans les maladies inflammatoires, comme le fait voir l'observation journalière. » Cette dernière opinion sera probablement partagée par beaucoup de monde. Ce qui est sûr, dans tous les cas, c'est que le retard de la coagulation ne peut point être regardée comme la cause unique de la formation du caillot. En accordant, au reste, qu'il puisse quelquefois déterminer la formation de la couenne,

---

(1) *Physiologie.* Troisième édit. Coblenz, 1837. p. 121. — (2) *Dict. de méd. et de chir. prat.* Tome XIV. p. 493.

voici notre opinion sur les causes qui ont fait croire à quelques auteurs que le sang couenneux coagule plus lentement.

Nous avons déjà dit que la couenne est formée de fibrine privée de globules, qui se coagule dans la couche supérieure du sang. Or, cette absence de globules rend d'une part la fibrine plus incolore, de sorte que l'on aperçoit difficilement la présence des filaments déjà existants. D'un autre côté, l'absence de ces globules rend les mailles du réseau fibrineux plus grandes; le réseau entier est moins consistant. En examinant, par conséquent, la couenne, on a cru observer un retard dans la coagulation. M. Nasse (1) rapporte en effet que la partie supérieure, la couenne, est encore semi-liquide quand la partie inférieure, le caillot, est déjà gélatineux. Peut-on concevoir qu'il y ait véritablement différence dans la coagulation de la fibrine du même sang, et n'est-il pas plus probable que cette apparence tient aux circonstances que nous avons rappelées? En résumé, il nous paraît peu probable qu'il y ait retard dans la coagulation du sang; ce n'est pas la cause unique de la présence de la couenne; toutefois, s'il existe, il peut occasioner la séparation de la fibrine et des globules.

Beaucoup d'auteurs se sont attachés à étudier les causes qui peuvent influer sur la production de la couenne. De Haën, Hewson, Babington, Davy, MM. Ratier, Belhomme, Gendrin, Denis, Scudamore, Parry, Zimmermann, van der Haar, etc., ont fait de nombreuses recherches à ce sujet; et l'on est parvenu à savoir que l'ouverture de la veine, le jet du sang, la forme du récipient, la température de ce même récipient, la substance dont il est composé, la température et l'état hygrométrique de l'air, le repos qui est laissé au sang, la quantité du sang, la rapidité avec laquelle il s'échappe de la veine, que, dis-je, toutes ces circonstances ont de l'influence sur la production de la couenne. Mais il est bien entendu que toutes ces causes extérieures peuvent bien empêcher ou favoriser la présence, l'épaisseur, etc.,

(1) L. c, p. 40.

de la couenne; mais, en même temps, qu'elles ne peuvent point faire paraître une couenne, par exemple à l'état de santé, ou dans tout autre sang qui n'en présenterait point dans les circonstances ordinaires.

Si nous examinons maintenant ces expériences de près, nous voyons qu'il est nécessaire, pour ne pas empêcher la formation d'une couenne, que la température de l'air ambiant et celle du vase qui est destiné à recevoir le sang, ne soit pas trop basse; que la substance dont est formée le vase ne soit pas un bon conducteur de la chaleur; que le jet du sang soit saillant, court, et qu'il ne traverse point une atmosphère froide; que le vase ait une profondeur considérable, que la sortie du sang ne soit point interrompue, que la quantité du sang soit considérable et qu'il arrive sans interruption dans le vase; que le sang ne tombe pas d'une hauteur trop grande; qu'une large ouverture soit faite à la veine, etc. Nous ne parlons point des différences produites dans la couenne par l'état physique de l'individu, puisque ici il ne s'agit plus du même sang; nous ne parlerons pas non plus, par conséquent, des différences observées sur le sang du même individu aux intervalles de quelques jours, etc.

Les expériences que nous venons de résumer, et qui ont été dernièrement encore répétées par M. Montault (1) ne peuvent pourtant constituer aucune théorie; ce sont des faits isolés. Aussi pas un seul des auteurs cités n'a-t-il osé dire, que la couenne ne soit qu'un phénomène accidentel, et qu'elle dépend entièrement de circonstances extrinsèques. Tout en acceptant par conséquent la vérité des faits avancés, nous ne voyons pas qu'ils aient servi jusqu'à ce moment à l'explication de la couenne. Bien plus, si l'on accepte les expériences de Scudamore et de quelques autres auteurs, qui disent que la chaleur augmente la promptitude avec laquelle le sang se coagule, tous les faits cités sont en opposition manifeste avec la théorie dont nous avons parlé, et qui explique la couenne par un retard

(1) *Journal hebdomadaire*. 1836.—(2) L'*Esculape*, n. 1, 2. Août 1840.

éprouvé dans la coagulation. En effet, tous les faits en question tendent à conserver au sang une chaleur plus considérable, car la chaleur favorisant la coagulation du sang, doit empêcher la formation de la couenne, selon la théorie en question; mais c'est précisément le contraire de l'expérience.

On voit donc que malgré toutes les expériences, nous ne sommes pas plus avancé dans l'explication de la couenne, et que nous avons seulement gagné quelques arguments contre l'opinion la plus répandue et probablement la moins fondée. Voyons maintenant si quelques autres théories ont été plus heureuses dans l'explication de l'origine de ce phénomène qui occupe depuis si longtemps les praticiens.

M. Hatin (1) propose le nom d'*hémaleucosine* en place de couenne, que connaît tout le monde, sans raison suffisante, à ce qu'il nous paraît. On n'a pas besoin de parler toujours d'une couenne inflammatoire, puisqu'on peut aussi bien parler d'une couenne non inflammatoire, ou tout simplement de la couenne, ainsi que nous l'avons fait. Cet auteur dit que « la présence du chyle, versé par la digestion dans le sang, donne à ce fluide la propriété de fournir un coagulum blanc ». Il est bien vrai que l'auteur ne veut point expliquer toute formation de couenne par la présence du chyle; quelquefois l'exhalation des séreuses, etc., peut de même que la fibrine occasionner ce coagulum blanc. Mais cette théorie ne mérite point un examen sérieux; et les expériences sur lesquelles elle est fondée sont loin de fournir ce qu'en déduit M. Hatin. Comment veut-on en effet qu'un « échaudé dans un peu de thé, l'ingestion d'un potage », etc., puisse trois heures après être la cause d'une quantité tellement considérable de chyle versée dans le sang du corps entier, qu'elle produise une couenne même sur quelques onces de sang tiré. Ensuite, si nous comprenons bien l'auteur, la couenne doit être formée à la surface du sang par du chyle; mais pour-

---

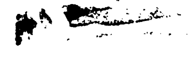
(1) *Nouvelles expériences sur le sang humain*, présentées à l'académie de médecine. 1837.

quoi le chyle est-il à la surface du caillot ? Le chyle est-il donc plus léger ? Le chyle contient-il donc assez de fibrine pour pouvoir former la couenne ? Quant aux analyses chimiques invoquées, qui parlent de la présence de gélatine, d'albumine, etc. dans la couenne, ont-elles jamais donné ces substances dans « une pseudo-membrane aussi prononcée que dans la plus violente pleuro-pneumonie ? » Tel fut pourtant l'aspect de la couenne dans un cas où, selon l'auteur, elle ne doit être attribuée qu'à la digestion d'un peu de potage.

M. Letellier dit que « la couenne inflammatoire n'est pas en rapport avec l'albumine du sérum ; mais elle se développe quand il y a plus de quinze parties de fibrine humide sur mille de sang. » Nous ne voulons pas prendre M. Letellier au mot, quand il dit « qu'il semble qu'il y ait antipathie entre les trois éléments du sang battu ; la fibrine s'élève, le sérum reste au milieu, et l'hématosine se dépose. » Nous ne croyons pas que cet auteur puisse employer cette même antipathie, pour expliquer la formation de la couenne par « la fibrine qui s'élève, et par les globules qui se déposent. » Mais ce qui est positif, c'est que M. Letellier dit que la couenne ne se développe que quand il y a une grande quantité de fibrine. Nous répondrons à cela d'abord qu'il y a du sang qui est pourvu d'une grande quantité de fibrine, et qui est pourtant privé de couenne. C'est ainsi que M. Nasse (1) a trouvé comme moyenne de fibrine sur vingt caillots couenneux (inflammatoires ou non inflammatoires) 3, 45 à 3, 63 parties, et 3, 5 sur dix autres caillots obtenus dans des maladies inflammatoires, mais ne présentant pas de caillots. La quantité normale de fibrine est, d'après M. Nasse, de 2, 5. On ne peut donc pas attribuer à la quantité anormale de fibrine la formation de la couenne.

M. Magendie (2) avoue d'abord qu'il lui paraît impossible d'expliquer actuellement ce qui fait que dans certains cas le

(1) L. c., p. 96. — (2) *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, t. IV, Paris, 1838, p. 284.



sang est couenneux, tandis que dans d'autres il ne l'est pas; pourtant M. Magendie explique la présence de la couenne par « un phénomène physique des plus simples et des mieux compris, la pesanteur relative des globules et de la fibrine; les premiers ont une pesanteur spécifique plus grande, » puisque, calcinés et réduits en cendres, ils contiennent du fer (2); ils tendent par conséquent à se précipiter au fond du vase; la couenne est formée par de la fibrine plus légère, qui, en se coagulant, s'est isolée des globules.

Qu'il me soit permis de faire quelques remarques sur cette explication. D'abord, quelles sont les expériences qui ont prouvé que les globules sont plus pesants que la fibrine? Peut-on, de la pesanteur des globules calcinés et réduits en cendres et de la fibrine coagulée, conclure à la pesanteur des globules membraneux, nageant dans le sérum et imbibés de ce liquide, et à la pesanteur de la fibrine dissoute? Quelles difficultés n'offrirait pas la détermination de la pesanteur spécifique relative des globules et de la fibrine à l'état dans lequel ils se trouvent quand le sang se coagule! Nous ne savons pas trop, au reste, si M. Magendie veut dire que la fibrine, plus légère que les globules, s'élève au dessus de ces derniers : nous ne pourrions pas accepter cette opinion puis que que la couenne ne contient pas toute la fibrine? Tout le monde ne sait-il pas que la couenne n'est que la partie supérieure du caillot, et qu'au dessous de la couenne il y a encore du caillot, c'est à dire de la fibrine renfermant des globules? Comment se fait-il qu'une partie de la fibrine descend, tandis qu'une autre reste à la surface? Nous sommes donc encore forcés d'abandonner l'opinion de M. Magendie.

Nous ne pouvons pas nous arrêter ici sur les expériences faites pour déterminer la vitesse plus ou moins grande avec laquelle les globules tombent au fond du vase, si lorsqu'on a mêlé des substances différentes au sérum, par exemple de la gomme,

(1) L. c., p. 160.—(2) L. c., p. 285.

de l'eau sucrée, des sels, etc. La manière dont se comportent ces matières mêlées au sérum défibriné ne permet de tirer aucune conclusion sur le sang frais; mêlées, au contraire, au sang frais, elles en altèrent la coagulation; elles déterminent un changement dans la composition, souvent dans la forme des globules; les phénomènes qu'elles produisent ne peuvent, par conséquent plus servir à l'explication de la couenne. La couenne que l'on obtient, au reste, par ces expériences, est le plus souvent bien différente de la couenne inflammatoire, par son élasticité, solidité, etc.

Si jusqu'à ce moment nous n'avons trouvé sur la formation de la couenne aucune explication que nous ayons pu accepter, si en place nous allons donner notre opinion, nous la présentons basée en partie déjà sur un grand nombre de faits; mais nous espérons que des expériences ultérieures, faites sous le point de vue dont nous envisageons la question, viendront encore à l'appui de nos idées.

Tout le monde s'accorde à admettre que dans la formation de la couenne les globules se précipitent avant que la fibrine soit coagulée. A quoi la formation de la couenne peut-elle tenir? à toutes les circonstances qui, selon nous, favorisent précisément cette précipitation des globules avant la coagulation de la fibrine. Vient en premier lieu la pesanteur spécifique du sérum. Tout ce qui rend le sérum plus léger peut devenir cause de la présence de la couenne, puisque les globules se précipitent plus vite dans un liquide plus léger. Le sang et le sérum refroidi sont plus denses, plus pesants que le sang et le sérum chaud; toutes les circonstances dans lesquelles, par conséquent, le sang reste plus chaud, seront favorables; toutes les circonstances qui refroidissent le sang seront défavorables à la formation de la couenne. Nous trouvons ainsi l'explication des expériences que nous avons mentionnées plus haut, et dont il résulte que partout où le sang peut conserver plus longtemps sa chaleur, la couenne se forme plus distinctement. Le vase refroidi et peu profond, le jet grand, interrompu, la petite ouverture de

la veine, l'atmosphère froide, le grand éloignement du vase de la veine, etc., sont autant de circonstances qui s'opposent à la formation franche et nette de la couenne. Maintenant, que le sang qui sort de la veine par petites portions ou par jets interrompus, se coagule successivement et ne forme plus de couenne; que le jet considérable qui agite continuellement le sang sur lequel il tombe, empêche la précipitation régulière de globules, et par conséquent la formation de la couenne, c'est ce qui trouve facilement son explication.

D'un autre côté, il résulte des expériences des auteurs que la pesanteur spécifique du sang se trouve réellement diminuée dans l'état inflammatoire, malgré la présence d'une plus grande quantité de fibrine. Whiting et Thakrah (1) ont trouvé une diminution notable dans la pesanteur spécifique du sang dans les maladies aiguës; Scudamore (2), dans le sang couenneux en général; Babington (3), dans le sang couenneux dans plusieurs maladies; le même résultat ressort des recherches de Davy (4), qui pourtant, ce qui doit étonner, se prononce pour l'opinion opposée. Si l'on examine la moyenne de quinze cas cités par cet auteur, qui prend le nombre 1052 pour la pesanteur spécifique normale du sang, on la trouvera égale à 1051,1; et si l'on élimine quelques cas du sang obtenu après des saignées répétées, on ne trouve même plus que 1050,9. Sur neuf cas, avec une petite couenne, la moyenne est de 1052,7; sur trois cas, avec une couenne modérée, de 1050,6; enfin, trois autres cas, avec une couenne forte, n'offrent plus que 1046,3 comme moyenne de leur pesanteur spécifique. Nasse (5) dit aussi que la couenne est d'autant plus forte que la pesanteur spécifique du sang est plus petite, et que la couenne se forme d'autant plus difficilement que le sang est plus pesant.

Nous comprenons cette diminution dans la pesanteur spéci-

(1) L. c., p. 88. — (2) *Medico-chirurgical transactions of London*, vol. XVI, p. 297.—(3) *Philosophical transactions*, 1822, t. II, p. 130. — (4) L. c. p. 19.—(5) c. L. p. 290.

fique du sang par la diminution d'albumine et de sels dans le sérum sanguin, si l'on accepte les analyses de M. Denis (1) qui dit n'avoir trouvé que soixante-sept parties d'albumine, en place de soixante-dix-sept, et neuf parties de sels au lieu de dix. Mais MM. Andral et Gavarret (2) disent n'avoir trouvé dans les maladies phlegmasiques aucune altération digne de remarque dans les matériaux solides du sérum, et M. Lecanu (3) est arrivé à peu près au même résultat.

Quoi qu'il en soit, à part la pesanteur spécifique, la viscosité du sérum paraît encore jouer un certain rôle dans la formation de la couenne, ainsi que la pesanteur spécifique des globules eux-mêmes : plus est grande la viscosité du sérum, par suite de la quantité augmentée d'albumine par exemple, par suite de la non coagubilité de la fibrine, ce qui donne alors ce qu'on appelle un sang liquide, *dissous*, etc., plus difficilement se précipiteront les globules. Quant à la pesanteur spécifique des globules, nous n'en savons encore rien ; seulement il est permis de penser que le sang étant tantôt plus riche ou plus pauvre en fer, tantôt plus rouge ou plus pâle, la composition, et par conséquent la pesanteur spécifique des globules, peut varier et influer sur la formation de la couenne. Mais, on le voit, il ne s'agit pas du tout de la différence entre la pesanteur spécifique des globules et celle de la fibrine.

L'opinion que nous venons d'exposer aura besoin encore de bien des recherches pour être définitivement admise dans la science ; mais elle est la plus probable dans l'état actuel de nos connaissances, et nous paraît résoudre les principales difficultés. Toutefois, si nous expliquons la formation de la couenne dans la plupart des cas, il se peut qu'il en existe où cette formation tient à d'autres causes, qui, au reste, nous sont encore inconnues.

---

(1) *Etudes chimiques sur le sang humain*, p. 96. — (2) *Archives générales*, sér. 3, t. VIII, p. 501.—(3) *Loc. cit.*

§ IV.

Du sang pauvre en fibrine.

Dans les paragraphes qui précèdent, j'ai exposé quelques unes des circonstances qui peuvent ou même qui doivent entraîner des erreurs dans les analyses chimiques. Nous avons vu comment le chimiste trouve tantôt une grande, tantôt une faible quantité de fibrine, de globules, etc. Il s'agit maintenant de montrer l'application pratique de ces réflexions, c'est à dire d'exposer comment sont en effet entrées dans la science des analyses erronées, comment la médecine a accepté des résultats si contestables. Mais il nous serait impossible d'analyser, dans l'espace limité d'un article, toutes les recherches des auteurs sur le sang morbide, d'examiner la méthode employée, de comparer l'action réciproque des éléments du sang les uns sur les autres, action qui influe sur l'analyse (voir le premier paragraphe), etc. Nous nous arrêterons seulement sur ce qui a été dit relativement à deux classes d'état morbide; nous voulons parler du sang pauvre en fibrine et du sang riche en globules : encore serons-nous forcés de nous borner à l'examen des analyses du sang dans quelques maladies ; nous choisirons le scorbut et la fièvre typhoïde, parmi les cas qui appartiennent au sang pauvre en fibrine; mais ces exemples suffiront, puisque, la vérité de nos réflexions prouvée une fois, on comprendra facilement leur application dans d'autres cas.

Bien des maladies offrent au médecin un sang dissous, liquide, privé de caillots, et que l'on dit pauvre en fibrine, dans lequel la fibrine a disparu. Nous pouvons citer ici, entre autres maladies, le *purpura hæmorrhagica* de Werlhof, d'après Gairdner et Wedemeyer; la fièvre putride pétéchiale, d'après Richter; la fièvre jaune, d'après Stevens; l'anthrax, la fièvre puerpérale maligne; quelques cas très graves de dyssenterie, de choléra (d'après Wittstock), etc. Le scorbut et certaines périodes de la fièvre typhoïde sont principalement caractérisés par cet état du sang.

Nous savons bien qu'il existe beaucoup d'observations qui ont constaté la coagulabilité du sang dans le scorbut. Pourtant le plus souvent « le sang reste fluide, dissous, se prend difficilement en caillots, comme l'ont vu presque tous les médecins (1). » Cullen et Fodéré parlent d'une putréfaction ou fermentation ammoniacale ; Boerhave assurait que le sang était tout à la fois épaissi et en même temps dissous par un principe alcalin ; Parmentier et Deyeux ont reconnu que la proportion de fibrine était notablement diminuée ; Broussais (2) a cru pouvoir préciser le siége de l'altération, en disant qu'elle frappait principalement sur la fibrine (et la gélatine); M. Denis (3) a constaté dans une fièvre grave et dans le scorbut une augmentation de sel dans le sang dissout; M. James (4) a eu l'occasion de saigner plusieurs fois dans le scorbut ; il a trouvé le sang constamment plus fluide que de coutume ; M. Frémy, en analysant le sang d'une scorbutique, l'a trouvé peu riche en fibrine et très fortement alcalin.

Il résulte par conséquent de toutes ces analyses que le sang des scorbutiques présente une diminution de fibrine et une augmentation de principe alcalin. Cette dernière propriété nous rend suspect le résultat dans lequel est accusée une diminution de la fibrine. Augmentation du principe alcalin veut dire en effet que les sels alcalins ou la soude libre du sang se trouvent en quantité plus considérable qu'à l'état normal. Or, quel est l'effet de l'augmentation de ces sels? Les expériences précédemment déjà mentionnées (§ I., art. Fibrine), répondent à cette question.

Hewson a trouvé que les sulfates, muriates, nitrates, phosphates, acétates, borates et carbonates de soude et de potasse, mêlés au sang, peuvent empêcher la coagulation. Les carbonates sont les plus puissants; ils agissent presque aussi bien que les alcalis libres, et l'on sait depuis longtemps qu'une dis-

(1) *Dict. de méd.*, première édit., Paris, 1827. Art. *Scorbut*.—(2) *Examen*, p. 279.—(3) *Loc. cit.*—(4) *Gazette médicale*, 1838, t. 2.

solution de soude ou de potasse caustique s'opposent à la coagulation; d'après MM. Prévost et Dumas, un millième de ces alcalis suffirait pour produire l'effet.

Aux sels qui précèdent, on doit ajouter les sous-carbonates de soude et de potasse, dont on a constaté des effets analogues dans ces derniers temps. Voici la manière dont me paraissent agir ces sels. De petites quantités de sels ne peuvent pas empêcher entièrement la coagulation du sang, mais elles la retardent. Si ces substances s'y opposaient véritablement, une petite quantité de sels devrait empêcher la coagulation d'une partie de sang, mais l'autre partie devrait se coaguler immédiatement. Mais cela n'a pas lieu; au contraire, toute la masse reste liquide pendant quelque temps, et ne se prend que plus tard en coagulum. Il nous semble donc que les sels n'empêchent pas, à proprement dire, la coagulation, mais qu'ils s'opposent seulement à la réunion des molécules de la fibrine coagulée en un seul caillot; en d'autres termes, la coagulation a eu lieu, mais non pas la contraction de la fibrine. Nous publierons, au reste, prochainement sur ce sujet, un travail dans lequel nous exposerons les recherches dont nous venons de signaler un résultat. Depuis que Hewson a fait ses expériences, une foule d'auteurs en ont vérifié l'exactitude; ainsi l'augmentation des sels qui se trouvent naturellement dans le sang, peuvent le rendre incoagulable, diffluent, dissous.

Or, partageons la quantité du sang tiré en deux portions; mêlons à une portion une quantité suffisante de sels, pour rendre le sang fortement alcalin. Nous aurons alors d'un côté un sang pourvu d'un caillot, de l'autre côté du sang dissous. Appliquez alors à une portion, celle qui est pourvu de caillot, une des méthodes exposées dans le premier paragraphe, pour retirer la fibrine, vous l'obtiendrez, comme vous savez, dans cette minime proportion de 3 sur 1000, quantité regardée pourtant par les chimistes comme suffisante pour nourrir le corps entier. Mais employez ensuite toutes les méthodes possibles pour retirer la fibrine de l'autre portion, à laquelle vous avez mêlé des sels, et

qui présente l'aspect d'un sang dissous, diffluent, et vous n'obtiendrez rien ou que très peu de fibrine, selon qu'une quantité plus ou moins notable de sels aura été mêlée au sang. Aucun chimiste du monde ne serait, dans l'état actuel de la science, en état de trouver la quantité de fibrine dans cette portion. Voilà donc du sang pauvre en fibrine, du sang dont la fibrine est anéantie, par la seule raison que vous ne savez pas l'isoler.

Il ne nous sera pas difficile de faire l'application de ce qui précède aux analyses faites sur le sang des scorbutiques. En effet, toutes ces analyses s'accordent à signaler la grande alcalinité du sang ; devons-nous donc être étonnés que les chimistes ne trouvent que peu de fibrine ?

Nous restons donc tout à fait libres de croire qu'il existe beaucoup de fibrine dans le sang, et que la quantité de sels, l'état de dissolution l'a soustraite à l'analyse. Mais il se pourrait aussi faire qu'en effet il n'existe que peu de fibrine dans le sang, qui en même temps est riche de sels. Nous avons à notre choix beaucoup ou peu de fibrine, selon que nos théories l'exigent dans les cas particuliers. Malheureuse science qui s'appuie sur l'arbitraire !

Nous avons déjà vu que beaucoup d'autres maladies offrent un état pareil du sang ; on le trouve tantôt dissous, tantôt en caillot mou, diffluent ; malheureusement les analyses relatives à la quantité des sels manquent, et nous ne savons pas si un état analogue à celui observé dans le scorbut n'a pas lieu. Mais, ainsi que nous le disions, l'exemple cité du scorbut suffit pour prouver tout ce qu'il y a de précaire dans une analyse qui conclut qu'il y a diminution de fibrine. Quelle que soit, au reste, la cause qui produise la mollesse du caillot, cet état seul du caillot suffit déjà, ainsi que nous l'avons exposé dans le premier paragraphe, pour entraîner l'analyse dans des erreurs graves relativement à la quantité de fibrine.

Il n'est pas encore bien prouvé que dans les fièvres putrides, dans la peste, etc., il y ait absorption d'une matière putride. Mais des expériences directes, par exemple celles de M. Gas-

pard, ont fait voir que l'injection de matières putrides donne au sang cet état dans lequel il est incoagulable, dans lequel il est, dit-on, dissous. Nous-mêmes nous avons prouvé qu'en mêlant au sang une petite quantité de pus et en l'agitant, on ne peut plus retirer la fibrine sous forme de filaments, puisque elle reste dissoute ou sous forme de petites parcelles molles suspendues dans le sang. Veut-on alors aussi parler d'une diminution ou d'un anéantissement de la fibrine? Nous y verrons plutôt une nouvelle preuve de l'incertitude des résultats analytiques du sang, et de la grande circonspection dont le médecin doit s'armer, quand il s'agit d'appliquer les résultats chimiques à la médecine.

Disons encore un mot de la fièvre typhoïde. Tout le monde sait quelle confusion il existe parmi les médecins relativement au diagnostic de cette fièvre; aussi ne devons-nous pas nous étonner d'entendre les opinions les plus différentes sur l'état du sang. Pour ne citer que quelques uns de nos praticiens, je rappellerai que M. Louis n'a trouvé rien de particulier dans le sang des sujets atteints de la fièvre typhoïde; MM. Chomel et Hersent n'ont trouvé, sur 30 saignées, que 4 caillots diffluents; d'après M. Piorry, « le cruor est mou, diffluent; il semble que la fibrine ait éprouvé une sorte de dissolution » ; M. Bouillaud dit que toutes les fois que la maladie est bien caractérisée, simple et assez avancée dans son cours, le sang a plus ou moins perdu de sa consistance; selon M. Forget(1), « il est impossible, dans la généralité des cas, de distinguer le sang typhoïde de tout autre. » M. Andral (2) a constaté « la rareté de la couenne et la mollesse assez grande du caillot; » et dans son dernier travail sur l'état du sang dans les maladies (3), cet auteur dit que, quelle que soit la période à laquelle on examine le sang, la fibrine conserve assez souvent son chiffre normal; mais souvent elle s'abaisse au dessous de ce point normal; la fibrine diminue en raison directe de la gravité de cette fièvre.

(1) *Gazette médicale*, 1839, n. 48. — (2) *Cliq. méd.*, t. I, p. 598, — (3) *Arch. gén. de méd.*, 1840, t. IX, p. 101.

Nous regrettons de ne pas posséder des analyses plus complètes sur le sang des malades affectés de la fièvre typhoïde. La fibrine a-t-elle réellement diminué? La quantité des sels, ou peut-être celle de l'albumine, qui produit, selon nous, des effets analogues, est-elle augmentée? Nous ne le savons pas; mais on comprend, d'après ce qui précède, que nous devons nous tenir en garde contre des analyses qui annoncent une diminution de fibrine. M. Denis (1), au reste, attribue positivement le défaut de coagulabilité, et la différence du sang dans la fièvre typhoïde, à l'augmentation des sels et de l'alcali naturel.

Des expériences directes, faites dans ces derniers temps, par M. Magendie, sur des chiens, en défibrinant leur sang, ont produit sur ces animaux des lésions analogues à celles que l'on observe dans la fièvre typhoïde (2), ou dans le scorbut, selon M. James (3). Mais, même en admettant l'exactitude de ces expériences, et en acceptant leur application à l'homme, il ne s'en suit nullement qu'elles prouvent qu'il n'existe pas de fibrine dans le sang des typhoïdes. M. Magendie a, en effet, obtenu des résultats pareils en injectant des dissolutions chimiques qui rendent le sang incoagulable, et l'on conçoit par conséquent que la présence de ces mêmes sels dans le sang humain peut lui communiquer les mêmes qualités que s'il était défibriné. C'est déjà de quelque importance pour la physiologie, et plus encore pour une thérapeutique que l'on voudrait baser sur l'analyse chimique.

§ V. *Du sang riche en globules.*

Nous avons vu dans le premier paragraphe quelles circonstances peuvent influer sur la détermination de la quantité des globules, et nous avons expliqué comment la mollesse du caillot peut être la cause d'une perte dans le chiffre qui énonce cette quantité. Nous nous sommes réservé d'exposer, dans ce paragraphe, les circonstances qui peuvent augmenter le chiffre

(1) L. c., p. 325.—(2) *Académie des Sciences.* 15 janvier 1838.—(3) L. c. p. 18.

des globules dans les analyses; or, nous examinerons encore ici le sang avec un caillot diffluent, le sang dissous, parce que c'est précisément dans ces cas que les expérimentateurs ont trouvé une proportion anormale de globules.

Prenons donc un caillot mou. Nos lecteurs se rappelleront que, pour déterminer la quantité de globules, on divise le sang en deux parties; on détermine la quantité de fibrine dans une portion, en la fouettant à l'aide de baguettes, et on défalque cette quantité du poids du caillot que l'on a obtenu dans l'autre portion, après l'avoir séché, et après avoir retiré de son poids le chiffre qui appartient à l'albumine obtenue par l'évaporation du sérum. Or, la fibrine étant molle, on ne peut la retirer qu'incomplètement, la quantité des globules se trouvera donc nécessairement augmentée par le chiffre de la fibrine, que l'on ne connaît pas, qui existe réellement dans le caillot, et qui entre dans le poids du caillot sec. Ainsi, dans le caillot, tout le poids de la fibrine sera entré; mais en fouettant le sang on ne retire pas toute la fibrine; on ne peut, par conséquent, déterminer son poids, ni le défalquer du chiffre des globules. Voilà une première circonstance qui peut augmenter les globules dans le sang à caillot mou.

Nous avons vu précédemment (voyez le premier article p. 184) que le caillot ferme contient une grande proportion de globules, et qu'une certaine quantité échappant à l'analyse, le chiffre normal se trouve diminué. Le caillot mou ne retenant plus aussi fermement les globules, doit, par cette circonstance, donner lieu à une augmentation apparente dans le poids des globules. Nous avons vu, en outre, et cette circonstauce nous paraît d'une grande importance, que les globules contiennent une grande quantité de fibrine. Il résulte de nos observations, que plus la fibrine se coagule avec promptitude, moins il s'en trouve dans les globules; qu'au contraire, plus la fibrine se coagule lentement, plus il s'en trouve dans les globules; c'est à dire que le chiffre des globules sera diminué dans le premier cas, augmenté dans le second. Or, la présence

des sels, retardant la coagulation du sang, doit produire d'un côté un caillot mou, de l'autre, une augmentation dans le chiffre des globules.

Nous pouvons enfin encore faire droit à l'observation de M. Müller (1) qui ne croit pas que l'on puisse supposer le sérum du caillot identique au reste; mais le sérum du caillot joue un rôle important dans la détermination du poids des globules. Enfin, pour finir la série de nos observations, sans les avoir épuisées, nous dirons que beaucoup de sels peuvent s'être combinés avec la fibrine, l'hématosine et l'albumine des globules, et augmenter par conséquent le poids des globules, sans qu'il y ait véritable augmentation de ceux-ci. Or, de la quantité des sels du sérum, on ne peut rien conclure à celle des globules ; le poids de ces derniers sera par conséquent encore augmenté.

Le chiffre normal des globules étant fixé dans les analyses habituellement à 127, on comprend facilement que toutes les influences que nous venons d'exposer peuvent facilement l'élever au nombre de 140, que l'on regarde comme très anormal. Examinons, par exemple, le travail déjà plusieurs fois mentionné de MM. Andral et Gavarret. Ces auteurs caractérisent la deuxième classe des maladies par un état du sang, où il existe « souvent diminution de la fibrine, » et « souvent augmentation des globules. » Assurément il n'entre pas dans mon but par ce mémoire de nier la possibilité ni de la diminution de la fibrine, ni de l'augmentation des globules ; nous croyons, au contraire, qu'il existe des maladies où le sang subit véritablement ces altérations. Mais si nous voyons figurer la fièvre typhoïde dans la deuxième classe des maladies établie par MM. Andral et Gavarret ; si nous rapprochons des résultats trouvés les paroles citées de M. Andral précédemment sur le caillot des malades affectés de cette maladie (2), on comprendra facilement que nous hésitions à nous confier au résultat de l'analyse chimique.

---

(1) *Arch. gén.*, octobre 1840, p. 201.—(2) Voy. p. 298.

Nous n'avons guère besoin d'ajouter que ce n'est pas l'analyse de tel ou de tel autre chimiste que nous repoussons ; nous croyons nous être suffisamment expliqué sur ce sujet, pour que l'on sache bien que nos observations portent sur la méthode en général.

Nous avons précédemment exposé comment, en adoptant une méthode différente d'opérer, la mollesse du caillot peut donner lieu à une diminution dans le chiffre des globules. Dans la deuxième classe des maladies de MM. Andral et Gavarret, figurent les fièvres continues, qui ne présentent jamais une diminution de globules ; or, précisément les fièvres continues ont fourni à Reid-Clanny du sang avec diminution notable des globules. Jennings a fait des observations pareilles. Comment expliquer ces contradictions ? Cela tient-il à des méthodes différentes d'opérer, à des circonstances dont nous avons démontré l'influence sur l'analyse ? Nous devons le croire pour le moment, jusqu'à ce que l'avenir nous ait démontré le contraire.

Dans les paragraphes qui précèdent, nous avons cité les analyses des auteurs les plus différents, sans faire un choix rigoureux parmi eux. Nous l'avons fait, non pas dans l'intérêt de notre opinion, mais dans l'intérêt de la médecine. Ce n'est pas à nous de déclarer celui-ci bon chimiste, celui-là moins habile ; ce n'est pas à nous à choisir les analyses qui nous conviennent; nous avons pris partout, sans donner de préférence à tel ou tel auteur. Nous étions, de cette manière, plus libre de dire notre pensée, et plus sûr de ne blesser l'amour-propre de personne. C'était, au reste, un devoir pour nous d'examiner tout ce qui a été fait, puisque de cette manière nous avons pu déterminer plus exactement l'influence des méthodes employées sur les résultats des analyses.

Une nouvelle source de réflexions s'offre maintenant à notre esprit, si nous voulons examiner l'influence qu'a exercée la chimie sur les sciences médicales, non seulement sur la physiologie, mais particulièrement sur la pathologie et la thérapeutique, puisque c'est toujours là que doivent aboutir les re-

cherches faites par le médecin. Mais ce n'est pas d'hier que datent ces recherches; l'humorisme qui, après avoir régné longtemps dans la médecine, en avait été presque entièrement repoussé, commence à disputer le terrain au solidisme. Quel est donc l'état actuel de la question? Que pouvons-nous espérer de la voie dans laquelle nous nous sommes engagés? Quelles conséquences la médecine peut-elle tirer de nos connaissances actuelles? Tels sont les points sur lesquels nous voulons fixer l'attention de nos lecteurs. Mais il nous faut sortir alors de tous ces innombrables détails, dont nous nous sommes occupés jusqu'à ce moment; nous avons hâte de quitter le laboratoire, et de jeter un coup d'œil sur le bagage qu'en sortant nous emportons avec nous.

(La fin au prochain numéro.)

DE L'OPHTHALMIE DES NOUVEAUX NÉS SOUS LE RAPPORT DE L'HISTOIRE, DU DIAGNOSTIC DU TRAITEMENT ET DE LA POLICE MÉDICALE,

Par G.-J.-F. SONNENMAYER. (1)

Il y a peu de sujets dans la pathologie oculaire sur lesquels on ait écrit autant que sur l'ophthalmie des nouveaux nés, et

(1) *Ueber die Augenkrankheit der Neugebornen nach allen ihren Beziehungen, historisch pathologisch und als Gegenstand der Staats-Polizey.* Leipzig, 1840, in-8. Extrait par le docteur Victor Szokalski. Ce traité volumineux (il a 800 pages compactes) expose les divers travaux dont l'ophthalmie des enfants a été le sujet, et discute les opinions émises par les auteurs sur les différentes questions que présente l'histoire de cette maladie. Nous ne nous sommes pas proposé de donner une analyse complète de l'ouvrage de M. Sonnenmayer, mais bien de faire connaître ce qu'il contient de plus saillant. Nous nous sommes surtout attachés à faire ressortir sa classification et ses idées sur l'étiologie de la maladie, parce qu'elles ont des applications immédiates dans l'exercice de l'art.

pourtant nos connaissances sur la nature, sur les différentes variétés, sur le pronostic et le traitement de cette maladie, ne sont guère certaines. La profusion d'écrits dont cette affection a été l'objet, n'a peut-être servi qu'à mettre en vogue une foule d'idées diverses, si souvent contradictoires, que le médecin, qui aurait même eu le courage de s'engager dans l'inextricable dédale de cette littérature, n'y aurait puisé que des doutes et parfois le dégoût, au lieu de l'instruction et des conseils qu'il y cherchait. Si l'on considère en outre que cette maladie charge à elle seule l'état de plus de la moitié des aveugles, on comprendra sans peine avec quelle impatience devait être attendu le travail de M. Sonnenmayer, promis depuis plusieurs années, et dont l'importance était garantie par l'ardeur connue de l'auteur pour la science, et par ses rapports avec les ophthalmologistes les plus distingués de l'Allemagne.

La maladie consiste, dit M. Sonnenmayer, en *une inflammation des glandes de Meibomius*, *de la conjonctive palpébrale et oculaire*; *inflammation qui*, *en vertu d'une prédisposition particulière aux nouveaux nés*, *se manifeste plutôt par l'augmentation de la sécrétion muqueuse que par des symptômes franchement hypersthéniques*. Pour étudier cette diathèse particulière, reportons nos regards sur les fonctions organiques de la première enfance.

Chez le fœtus, dans le sein de sa mère, les fonctions végétatives presque seules sont en activité. L'assimilation, l'excrétion et les sécrétions sont les manifestations peut-être uniques de sa vie. Son sang, plus chargé d'albumine, de gélatine et de sérosité, qu'il ne le sera dans la vie extra-utérine, est en revanche moins oxigéné. Le système vasculaire manque de développement; si l'on excepte la partie du système nerveux qui est chargée de présider à la vie végétative, le reste est à peu près inactif.

Cet état des fonctions organiques du nouveau né évidemment ne présente pas les conditions d'une phlogose franche, hypersthénique, que nous observons sur les adultes doués d'un tem-

pérament sanguin. Nul doute que les influences irritantes qui s'exercent sur les nouveaux nés ne produisent une réaction inflammatoire; mais cette réaction elle-même se manifestera par l'augmentation de la sécrétion, par la tendance à la désorganisation, ou par la modification organique des tissus, plutôt que par les symptômes d'une franche inflammation. Il est bon de remarquer que quelquefois deux circonstances exaltent beaucoup cette diathèse inflammatoire particulière, d'abord la syphilis congéniale, puis la naissance prématurée.

Si telle est la prédisposition morbide des nouveaux nés, on conçoit que les organes sécréteurs, y compris les muqueuses, sont des premiers exposés *à contracter* les maladies. Ce que nous avons établi nous explique maintenant 1° pourquoi l'ophthalmie du premier âge attaque de préférence les glandes de Meibomius et les parties les plus muqueuses des conjonctives, c'est à dire les conjonctives palpébrales; 2° pourquoi ces conjonctives, au lieu de nous présenter les symptômes franchement inflammatoires, se caractérisent par *l'augmentation des sécrétions muqueuses, par l'hypertrophie du corps papillaire, et par le ramollissement de la cornée?*

L'adénosynchitonite (c'est le nom que l'auteur donne à la maladie : de αδην, glande, et de συγχιτων, conjonctive), l'adénosynchitonite ainsi caractérisée peut, comme on le voit, se déclarer seulement depuis la naissance jusqu'à la première dentition, qu'à juste titre on considère comme la première époque du développement de la vie animale de l'enfant. A partir de là, les fonctions végétatives perdent de leur importance au profit des fonctions animales. La respiration, la circulation, la digestion, l'hématose et l'influence nerveuse, se perfectionnent, et peu à peu se développe la diathèse inflammatoire dans laquelle les mêmes causes efficientes détermineront simplement une ophthalmie ordinaire avec ses caractères propres, que nous observons sur les adultes et dont il n'est point ici question.

Les différences anatomiques des yeux des petits enfants, comparés à ceux des adultes, démontrent pourquoi les ophthal-

mies sont tellement fréquentes dans le premier âge. Chez les nouveaux nés, les yeux sont moins distants, l'arcade sourcilière plus élevée, les paupières un peu gonflées et recouverte d'une peau si fine et si délicate que l'on voit les vaisseaux qui la parcourent. Les replis de la conjonctive palpébrale sont d'un rouge pâle, et celle-ci est très vasculaire et enduite de mucus, et, lorsqu'on a enlevé celui-ci, on remarque sur cette membrane un aspect granuleux, au lieu du velouté représenté par Sœmmering dans ses planches. Les glandes de Meibomius sont plus développées et plus entières. La conjonctive scléroticale est si spongieuse et si vasculaire que la cornée se présente quelquefois entourée d'une auréole rosée, étendue et adhérente à la sclérotique sous-jacente, au moyen d'un tissu plus ou moins lâche. Les conjonctives palpébrale et scléroticale, outre qu'elles sont plus spongieuses et plus vasculaires, jouissent encore d'une sensibilité plus grande, d'une sécrétion plus abondante, en même temps que leurs adhérences aux parties sous-jacentes sont moins intimes. La sclérotique est tellement fine qu'on aperçoit à travers elle la choroïde, ce qui lui donne sa coloration bleuâtre, de plus en plus foncée vers la cornée. Chez les adultes, elle est plus dure, plus fibreuse et plus blanche. La cornée occupe chez les nouveaux nés un plus grand segment de l'œil; elle est plus épaisse et devient opaque lorsqu'on la frotte entre les doigts, ce qui n'a pas lieu chez les adultes. La choroïde, riche en vaisseaux sanguins, d'une couleur rougeâtre, présente sur sa surface externe des nombreuses injections, l'interne porte une couche de pigmentum très mince; elle est très peu adhérente, plus épaisse sur l'iris et la couronne ciliaire qu'au centre de la choroïde; d'autant plus pâle que l'enfant est moins avancé en âge, ou que la choroïde est plus rouge. Celle-ci, débarrassée de son pigmentum, présente une coloration rouge plus intense vers le centre, plus vive chez les enfants qui ont vécu quelques jours que chez les mort-nés, ou ceux qui ont succombé immédiatement après la naissance. L'iris chez tous les nouveaux nés est bleu et ne change de couleur que plus tard. La pupille est très contractée.

M. Sonnenmayer n'a jamais trouvé chez les enfants à terme la membrane pupillaire, mais il a souvent rencontré les lambeaux celluleux résultant de sa destruction. Le crystallin est très convexe et approche de la forme sphérique. La membrane hyaloïde plus épaisse à cet âge, présente souvent une coloration rougeâtre assez prononcée, et qui disparait dans l'eau. La rétine est fortement injectée ; la tache de Sœmmering n'est pas encore visible, et les nerfs optique et ciliaire sont plus rouges que chez les adultes.

Cette description anatomique fait voir 1° que l'œil de l'enfant, empreint de tous les caractères de la faiblesse et de l'imperfection, est très facile à endommager et à détruire ; 2° qu'il est bien plus riche en vaisseaux sanguins que celui de l'adulte. A propos de l'état de congestion qui se manifeste par la rougeur et l'injection des membranes de l'œil, qui se rencontre plus fréquemment chez les enfants qui ont vécu quelques jours, que chez ceux qui ont succombé immédiatement après la naissance, M. Sonnenmayer pense avec raison que cet état ne peut dépendre uniquement de l'évolution organique de l'œil, mais qu'il résulte de l'irritation que la lumière exerce sur cet organe encore non accoutumé à son action, et qui peut être augmentée par certaines influences prédisposantes, comme l'accouchement laborieux, la constriction du cou de l'enfant par le cordon ombilical, les positions vicieuses de celui-ci, l'accouchement précipité, la gêne de la circulation, l'emploi du forceps, le refroidissement subit après la naissance, l'emmaillotement, etc.

Quant aux causes occasionnelles de l'adénosynchitonite des nouveaux nés, contrairement à l'opinion des auteurs qui attribuaient à une seule le développement de cette maladie, M. Sonnenmayer pense que toute irritation, n'importe de quelle nature, peut lui donner naissance pourvu qu'elle agisse sur les paupières dans les conditions dont nous avons déjà parlé. Les causes occasionnelles se divisent en simples et spécifiques.

Dans la première catégorie se trouvent la lumière trop éclatante, le refroidissement, et, à son occasion, l'auteur s'arrête

ur faire la critique des cérémonies qui accompagnent le bap-
ne ; ceci probablement pour ne rien oublier, car il ne fait pas
ace de l'air du cabaret où l'on repose l'enfant en revenant du
ptême, et de la fumée de tabac qui y est répandue. Toujours
t-il vrai que les changements brusques de température agis-
nt efficacement pour donner naissance à cette maladie, ce
ii explique pourquoi elle est quelquefois épidémique. Les
ihalations des vapeurs irritantes qui ont lieu dans les maisons
'accouchement, dans les infirmeries des nouveaux nés, dans
ɜs chambres des pauvres, le manque de propreté, la poussière
ottante dans l'atmosphère, quelquefois la trichiasis congéni-
ale, l'habitude vicieuse de placer les enfants nouveau-nés à
ɔôté de leurs mères, car on a remarqué que l'exhalation des
ochies occasionnait quelquefois cette maladie.

Dans la classe des irritants spécifiques, il place l'introduction du mucus blennorrhagique entre les paupières, qui peut avoir lieu pendant l'accouchement, si la tête de l'enfant séjourne trop long temps dans le vagin affecté d'une gonnorrhée, l'inoculation de ce genre peut avoir lieu; mais l'auteur croit que l'on en avait bien exagéré la fréquence. Après l'accouchement, elle pourrait se faire si l'on employait, par exemple, pour essuyer les yeux de l'enfant, l'éponge qui aurait servi à absterger les parties génitales des gonnorrhéiques. Le mucus sécrété par un œil affecté déjà d'une ophthalmie contagieuse, *quelle qu'elle soit d'ailleurs*, peut produire celle des nouveaux nés; enfin, l'inoculation syphilitique sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Relativement au diagnostic, nous rapporterons brièvement le résultat des plus nouvelles observations de l'auteur sur cette affection, et d'abord la distinction éminemment pratique de ses différentes espèces.

La maladie présente différents caractères, selon que ses symptômes sont modifiés par une double influence de la constitution de l'enfant et la nature des causes occasionnelles. Ces caractères sont : *nerveux*, *inflammatoires* et *torpides*.

2. L'*adénosynchitonite contagieuse*, qui doit son existence à l'inoculation d'une matière virulente, n'importe laquelle. Qu'elle soit le produit de l'ophthalmie des armées ou de celle des nouveaux nés, ou bien encore de mucus gonnorrhéique, cette adénosynchitonite porte le caractère d'une inflammation forte et attaque les conjonctives palpébrale et oculaire à la fois, On aperçoit un bourrelet de chémosis autour de la cornée, les granulations conjonctives naissent très promptement; un mucus jaunâtre, purulent, quelquefois sanguinolent et très âcre, coule abondamment d'entre les paupières. La maladie est locale et isolée; les autres organes conservent l'intégrité de leurs fonctions, ou s'il y a quelque trouble dans celles-ci, il est consécutif à l'affection de l'œil.

3. La forme syphilitique de l'ophthalmie des nouveaux nés présente deux cas distincts :

a. Elle survient à la suite de l'inoculation de la matière chancreuse sur la conjonctive, et alors celle-ci présente le caractère du chancre syphilitique.

b. Ou bien l'ophthalmie syphilitique est le résultat d'une syphilis constitutionnelle, et, dans ce cas, elle est accompagnée de syphilides et d'autres symptômes de ce triste héritage. Une remarque très importante à faire, c'est que la syphilis constitutionnelle se manifeste dans l'œil d'un adulte par une iritis, tandis qu'elle affecte la conjonctive chez les nouveaux nés.

Il est à regretter que M. Sonnenmayer ne nous ait rien appris de neuf sur la terminaison de l'ophthalmie des nouveaux nés; nous ne trouvons dans son ouvrage qu'une simple énumération des différents désordres organiques qui peuvent être la suite d'une ophthalmie de la première enfance, et le rapprochement des différentes opinions déjà connues sur ce sujet. Nous avions espéré y rencontrer des recherches nouvelles sur la gangrène et sur le ramollissement de la cornée. Notre attention était d'autant plus portée sur ce point que le ramollissement des tissus est dans l'état actuel de la science, un point très important, et que l'investigation exacte de cette affection dans la cornée, pouvait

jeter une grande clarté sur sa nature et les conditions de son existence.

Nous passons sous silence ce que l'auteur dit de la matière sécrétée, des résultats des autopsies et du pronostic de la maladie, pour nous arrêter sur ses rapports avec la police médicale et son traitement.

Quand on visite les maisons d'asile des aveugles, quand on examine attentivement leurs malheureux habitants, on reconnaît sans peine que presque les trois quarts d'entre eux ont perdu la vue à la suite de l'ophthalmie de la première enfance. Cette triste vérité porte l'attention sur les causes de cette cruelle maladie, et fait naître le désir d'en écarter les influences des enfants. Nous nous sommes assez étendu sur les causes occasionnelles de l'ophthalmie des nouveaux nés. Ce que nous en avons dit suffit pour faire concevoir pourquoi cette maladie sévit de préférence contre la classe indigente de la population, pourquoi elle se cache dans les maisons d'accouchements, dans les hôpitaux des enfants, et les maisons des orphelins. La grande quantité de malheureux dont elle charge chaque année la société, mérite l'attention des gouvernements. La police médicale doit y tourner sa sollicitude et s'imposer le devoir de rechercher les moyens de diminuer les dangers auxquels cette classe si nombreuse de la population est exposée, par sa position seule. Nous reconnaissons la difficulté de cette tâche, mais si quelque chose en est réalisable, nous recommandons cette partie de l'ouvrage de M. Sonnenmayer où il parle de l'ophthalmie des nouveaux nés sous le rapport de la police médicale. Les vices de nos usages et de nos mœurs, les règlements de nos établissements et institutions, le manque de connaissances sur cette maladie chez les sages-femmes, et même chez beaucoup de médecins, etc., et un grand nombre d'autres remarques importantes méritent d'être appréciées par les médecins légistes et par ceux qui sont chargés de veiller à la salubrité publique.

Lorsque la maladie menace d'éclater, peut-on détruire son

germe et l'étouffer dans sa naissance? Nous retrouvons à ce propos la première application de la classification de l'auteur, car, si l'extinction n'est pas entièrement impossible, elle n'est applicable qu'aux ophthalmies primitives, comme, par exemple, ophthalmie contagieuse, syphilitique, chancreuse, et celles qui résultent de l'irritation locale; tandis qu'elle est impossible dans les ophthalmies symptômatiques, qui sont la suite de l'affection générale du corps, comme ophthalmie catarrhale et syphilitique constitutionnelle. Ce qu'on peut espérer dans ces dernières, c'est de diminuer leur intensité pour employer à temps une autre médication.

Dans les ophthalmies résultantes de l'irritation simple des conjonctives, M. Sonnenmayer recommande les fomentations d'eau froide, de l'eau blanche froide et narcotisée. — Dans les ophthalmies contagieuses il emploie la solution de chlorure de chaux : dans la chancreuse, une solution forte de sublimé mêlée avec de l'eau de laurier-cerise.

La thérapeutique de la maladie se fait facilement apprécier d'après les principes que nous avons développés dans cette esquisse. L'auteur recommande au commencement de la maladie le traitement antiphlogistique modéré, et il passe peu à peu aux astringents. Les antiphlogistiques doivent être en rapport avec le caractère de la maladie. Dans les cas sthéniques ils doivent être appliqués avec plus de vigueur; — quand la maladie porte le caractère nerveux, ils doivent être modérés par l'emploi modéré des narcotiques; — et dans les ophthalmies avec une tendance à la torpidité, ils doivent bientôt faire place aux astringents, roborifiants et même aux stimulants. En général, le degré de force, la qualité et la durée de l'emploi de tous ces moyens doivent correspondre au caractère de la maladie; mais le traitement doit non moins être modifié eu égard aux causes occasionnelles.

Les ophthalmies catarrhales exigent les révulsifs, les sudorifiques et les purgatifs , si l'emploi du canal intestinal permet l'emploi de ces derniers.

Dans les ophthalmies contagieuses, si la méthode extinctive n'a pas réussi, on emploie les antiphlogistiques, les frictions d'onguent napolitain, des mercuriaux à l'intérieur ; et, aussitôt l'inflammation calmée, on a recours aux fomentations de chlorure de chaux.

Dans l'ophthalmie syphilitique par inoculation, on détruit les chancres avec une solution de sublimé ou avec du nitrate d'argent. On doit combattre l'inflammation consécutive selon le degré de son intensité ; mais les moyens antiphlogistiques ne sont presque jamais indiqués.

Quant à l'ophthalmie syphilitique résultant de syphilis constitutionnelle, elle doit être traitée par des spécifiques et selon son caractère (1).

La destruction de l'œil, malheureusement si fréquente dans l'ophthalmie des nouveaux nés, a toujours lieu par suite d'altérations de la cornée, et cette membrane participe à l'affection, soit par la propagation de l'inflammation, soit par suite de l'action destructive de mucus sécrété qui se ramasse dans la cavité formée par le bourrelet conjonctival. Dans le premier cas, un traitement fortement antiphlogistique peut triompher du danger ; dans le second, une excision circulaire de la conjonctive boursouflée et une soigneuse propreté de l'œil sont indiquées.

(1) Nous sommes étonnés de ne rien trouver sur l'emploi du nitrate d'argent, dont les bons effets ont été justement appréciés en France et en Angleterre, médication qui est indiquée dans les ophthalmies qui présentent le caractère torpide, et qu'on doit éviter quand il y a une forte inflammation. Il est à remarquer que les solutions concentrées de ce sel sont préférables à son emploi *in crudo*.

CONSIDÉRATIONS SUR LE TYPHUS ET LA FIÈVRE TYPHOIDE;

Par le docteur Alexandre P. STEWART. (1)

Les mémoires écrits par des Anglais sur le *typhus fever* de la Grande-Bretagne sont peu nombreux, et M. Valleix, pour décrire cette affection et pour chercher les différences qui la séparent de notre dothinentérite, a été obligé de s'en rapporter aux observations d'un auteur américain, le docteur Shattock. Il semble résulter du travail de M. Shattock qu'il existe en Amérique deux maladies distinctes, l'une qui est notre *fièvre typhoïde*, et l'autre le *typhus* proprement dit. Le docteur Stewart a porté son attention sur le même sujet; il a poursuivi l'étude des deux maladies en Angleterre et en France, et il est arrivé à une conclusion à peu près identique. Pour lui, notre dothinentérite est distincte du typhus qui sévit en Angleterre. Voici les considérations principales sur lesquelles il base son opinion.

Relativement à la *cause prochaine* des deux affections, M. Stewart pense d'abord que « les émanations des corps vivants, dans des lieux fermés et non ventilés, possèdent la propriété d'engendrer le poison spécifique (quelle que soit sa nature) qui développe le *typhus exanthématique*. » A l'appui de son assertion, il donne les détails suivants qui prouvent que les malades observés par lui se trouvaient dans une condition remarquable d'entassement. Dans trois cas, il y avait quatre individus occupant la même chambre; dans sept, cinq; dans deux, six; dans trois, sept; dans deux, huit; dans un, neuf; dans un, dix; dans un, douze; dans un, treize. Beaucoup de ces malades rapportaient leur affection à la contagion, disant qu'ils vivaient douze, treize, et même, dans un ou deux cas, au moins seize dans la même chambre. Par opposition, M. Stewart démontre

(1) Extrait de l'*Edinb. med. and surg. journ.*, octobre 1840, par le docteur H. Roger.

par des citations empruntées aux pathologistes français; MM. Louis, Chomel, etc., que ces mêmes causes sont sans action sur le développement de la fièvre typhoïde.

M. Stewart s'explique ainsi sur la *contagion* : les faits établis par M. Tweedie (*Traité sur la fièvre*) et par le docteur West (*Sur le typhus exanthématique,* dans *Edinb. med. and surg. journ.*, t. xv), démontrent complètement la contagion du typhus, qui atteint les médecins, les infirmières et les malades entrés pour d'autres affections. Il est reconnu que, depuis bien des années, tous les médecins résidents de l'infirmerie de Glascow (à de rares exceptions près); que beaucoup d'étudiants qui fréquentent les salles de *fièvre*; que plusieurs des médecins, et presque toutes les infirmières, ont été, à une époque ou une autre, pris de typhus, et que cette maladie a fait de nombreuses victimes.

Les résultats du docteur West, relatifs à l'extension de l'affection parmi les individus reçus à Saint-Barthélemy pour d'autres maladies, mais placés dans les mêmes salles, et la nécessité où l'on fut, à la fin, de fermer la salle, montrent le peu de fondement de cette objection, que la contagion proviendrait uniquement de l'agglomération des individus. Pendant l'hiver de 1837 à 1838, un cas isolé de typhus communiqua la maladie à la plupart de ceux qui étaient dans la même salle, et plusieurs moururent. Sur cent trente-neuf malades observés dans les années 1837 et 1838, l'affection pouvait, chez cent, être rapportée à la contagion.

L'analyse des cas de M. Stewart semble établir que le typhus a une *durée* moyenne moins grande que la fièvre typhoïde, puisqu'il durerait, terme moyen, vingt jours environ, tandis que la moyenne, dans les observations de M. Louis, fut de trente-deux jours pour les cas graves, et vingt-huit ou vingt-neuf jours pour les cas légers. (Il est vrai que la moyenne de M. Chomel n'est que d'un peu plus de dix-neuf jours).—De plus, M. Stewart n'a jamais observé ces *rechutes* qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde : le typhus, selon lui, se terminerait,

lorsqu'il n'est compliqué d'aucune affection secondaire, soit par la convalescence, soit par la mort, mais toujours dans le cours d'une seule attaque.

Lorsqu'il arrive à la considération des *symptômes*, M. Stewart mentionne la *céphalalgie* qui, contrairement à l'opinion de M. Valleix, est très fréquente, puisque, abstraction faite des cas où ce phénomène avait cessé avant le cinquième jour, il exista, passé cette époque, quatre-vingt-dix-huit fois.—La *diarrhée* est loin d'être aussi constante que dans la fièvre typhoïde, puisque sur les cent trente-neuf cas de M. Stewart, elle fut spontanée seulement dans vingt-trois, provoquée par des purgatifs dans cinquante-trois, douteuse dans un, tandis que la constipation exista soixante-deux fois, malgré l'administration des purgatifs. Dans d'autres observations du docteur West, on trouve que la constipation exista dans près d'un quart; dans celles du docteur Henderson, dans un tiers environ. La diarrhée ne se montra que dans un sixième des cas du docteur West et de M. Stewart, et dans un dix-neuvième de ceux de M. Henderson.

La *douleur de ventre* se montra dans les cent trente-neuf cas de M. Stewart; mais elle a, selon cet auteur, ceci de particulier qu'elle est beaucoup plus intense dans les cas où il y a de la constipation.—La *tympanite* semblerait moins fréquente que dans la fièvre typhoïde, puisque M. Stewart a trouvé le ventre très développé par des gaz dans quinze cas, peu météorisé dans trente-neuf, et naturel chez le reste des sujets.

Arrivant à une question importante, celle de l'éruption cutanée dans le typhus d'Angleterre, M. Stewart conclut :

1° Que l'éruption dans le typhus est permanente; que, dans tous les cas, elle présente deux périodes plus ou moins longues suivant les circonstances, d'augment et de déclin; que, dans tous les cas plus graves, *elle peut se montrer*, dans la période d'augment, *sous quatre états différents, d'abord d'un rouge vif, puis noire, livide et pétéchiale;* et enfin qu'elle diffère com-

plètement des *vibices* et du purpura, qui se rencontrent rarement.

2° Que l'abondance, et particulièrement la noirceur de l'éruption, sont en proportion directe de la gravité du cas.

D'après cinquante-deux faits, où la *date de l'éruption* fut notée avec soin, elle parut, dans plus de la moitié du nombre total, du cinquième au sixième jour, et, dans trois quarts juste, elle se montra du quatrième au septième jour, ce qui donne pour moyenne le sixième jour environ. Dans plusieurs cas, l'éruption était si abondante et si noire dès le sixième jour, qu'on est autorisé à croire qu'elle datait de plus loin.

Pour prouver les transformations qu'il a indiquées pour l'éruption du typhus, M. Stewart dit avoir circonscrit avec de l'encre un grand nombre de taches, et avoir suivi les changements graduels qu'elles présentèrent ; il ajoute les détails suivants : quand l'éruption est rouge, elle disparaît rapidement sous la pression du doigt ; quand elle est noire, elle disparaît encore, mais plus lentement. Quand elle est livide, semi-pétéchiale ou pseudo-pétéchiale, elle ne change aucunement à la pression. Dans beaucoup de cas, elle reste rouge tout le temps, dans d'autres, elle présente une ou plusieurs de ces altérations. Quand la mort avait lieu à l'époque où l'éruption était pétéchiale, les ecchymoses persistaient après la mort.

L'éruption était pâle dans environ un quart des cas, rouge dans un sixième ou un septième, noirâtre dans un huitième ou neuvième, livide dans moins d'un neuvième, pétéchiale dans environ un huitième du nombre total.

La mortalité était ainsi distribuée : pour les éruptions peu foncées, un sur onze quatre cinquièmes ; pour les éruptions noires, un sur trois quatre cinquièmes. Pour les éruptions abondantes générales, la mort était d'un sur cinq ; pour les éruptions abondantes partielles, d'un sur six ; pour les éruptions rares, d'un sur onze.

Le docteur Stewart se pose ensuite cette question : *L'altération des plaques de Peyer, si constante dans la fièvre*

typhoïde, se montre-t-elle dans le typhus? Pour y donner une réponse, il rapporte d'abord les résultats de dix autopsies pratiquées par le docteur West : dans cinq, il n'y avait aucune lésion appréciable; la vascularité du canal intestinal était augmentée dans cinq autres, et extrême dans une. Une fois les glandes de Peyer paraissaient dévéloppées, et deux fois les glandes isolées étaient très grosses; mais jamais il n'y eut d'ulcérations. Une fois, la muqueuse du cœcum était très ramollie et congestionnée, et il y avait une légère érosion à la surface de quelques plaques congestionnées.

A ces résultats, M. Stewart en ajoute encore d'autres : sur cent un cas dont la nécropsie eut lieu à l'infirmerie d'Edimbourg, sous la direction du docteur Home, les plaques elliptiques étaient bien marquées dans vingt-neuf; elles étaient plus ou moins ulcérées dans sept, et la perforation avait eu lieu dans deux. Sur quarante et une autopsies faites par le docteur Reid, dans vingt-quatre les plaques de Peyer étaient visibles et distinctes; dans six, à peine visibles; dans onze, invisibles à l'œil nu. Dans quatre seulement, elles étaient manifestement saillantes, et, dans deux de ces cas, cette saillie était légère et bornée à quelques plaques. Dans deux seulement il y avait apparence d'ulcération. Dans quatre, les glandes isolées étaient très visibles.

Enfin, M. Stewart apporte à la solution de la question sa propre statistique : les follicules intestinaux étaient manifestement saillants dans deux cas, très légèrement saillants dans huit, non saillants dans cinq, à peine visibles dans six. — Les ganglions mésentériques étaient gonflés dans quatre cas, dans un très peu, dans deux davantage, et dans le quatrième plus encore, mais sans suppuration.

De même encore, d'après une statistique du docteur Reid, portant sur trente et une nécropsies, les plaques de Peyer étaient manifestement saillantes, mais non ulcérées, dans quarante cas; visibles, mais sans saillie, dans neuf; à peine visibles dans sept; non visibles dans onze. Les glandes de Brunner

étaient développées dans deux des cas ci-dessus.—Les ganglions mésentériques étaient sains dans vingt-cinq cas, un peu gros dans quatre, très gros et ramollis dans un; et dans un sixième des cas ils étaient augmentés de volume et en partie convertis en matière crétacée.

M. Stewart se résume dans ces conclusions : « En présence des lésions anatomiques du typhus, je demande à tous ceux qui ont vu et le typhus et la fièvre typhoïde, ou qui ont lu les descriptions données par les meilleurs auteurs des lésions si constamment observées dans la fièvre typhoïde, si celles qu'on trouve dans la première de ces maladies peuvent être regardées comme tout à fait identiques avec celles de la seconde. Que l'existence d'une très légère affection intestinale atteste dans le typhus une ressemblance de famille avec la fièvre typhoïde, c'est ce qu'on peut admettre; mais on ne saurait conclure que les deux affections sont les mêmes, des faits nombreux et très bien établis démontrant le contraire. Si l'on me disait de décrire en quelques mots la pathologie du typhus, je la résumerais en ces termes : congestion générale des organes sans maladie locale prédominante; congestion si générale, si excessive, qu'on la rencontre rarement telle, soit dans la fièvre typhoïde, soit dans aucune autre maladie; congestion signalée par presque tous les auteurs comme un de ses traits caractéristiques; congestion manifestée pendant la vie par la lividité de la peau et l'éruption pétéchiale, et, après la mort, par l'engouement plus ou moins considérable des organes; congestion qui est le trait distinctif du typhus, et qui prouve, ainsi que d'autres considérations, que le sang est le siège essentiel de la maladie. Ne voit-on pas, au contraire, dans la fièvre typhoïde, qu'indépendamment de la congestion cérébrale, il existe une altération locale qui est le caractère constitutif de l'affection? »

D'après l'analyse que nous venons de donner du Mémoire du docteur Stewart, lu à la société parisienne médicale, il nous paraît difficile de ne pas conclure 1° que la fièvre typhoïde observée en France existe aussi en Angleterre; 2° qu'une autre

maladie, le *typhus*, se montre plus fréquemment encore; 3° que des différences assez nombreuses, assez notables, surtout sous le point de vue de l'éruption et des altérations anatomiques séparent ces deux affections, et que, si elles se touchent par quelques points d'analogie, elles sont loin d'être identiques.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie.

ABSENCE D'UN LOBE DU CERVELET (*Observ. d'un cas d'*), par le docteur Green. — Un jeune homme, âgé de vingt ans, mourut au douzième jour du typhus, dans l'hôpital de Hardwicke. Il était robuste, bien musclé, et se servait parfaitement de ses membres : mais il était sourd-muet de naissance. Les organes génitaux étaient bien développés; on remarquait aux deux aines des traces de cicatrice. On constata, à l'autopsie, que le lobe gauche du cerveau manquait complètement, et le pédoncule du cervelet ne consistait qu'en une espèce de tubercule réuni au pont de Varole. Le lobe droit du cervelet et le pédoncule correspondant étaient intacts. La caisse du cerveau du côté gauche était plus petite que celle du côté droit, et la protubérance annulaire était, par suite du développement inégal de son côté gauche, de forme irrégulière et placée obliquement, son plus long diamètre étant d'arrière en avant et à droite. Les origines des veines étaient normales. La fosse occipitale droite était remarquablement peu profonde, et le trou occipital était placé obliquement, son diamètre antéro-postérieur étant déjeté à droite. (*Dublin, Journal juillet* 1840.)

VICE DE CONFORMATION DE L'ŒSOPHAGE (*Observ. d'un*) par le docteur Mellor. — Au mois d'août 1839, madame P., mère de quatre enfants bien portants, accoucha, après un travail de quelques heures, d'un cinquième qui paraissait très bien conformé. Mais, à peine eut-on mis au sein le nouveau-né, que l'on vit qu'il ne tétait pas plus d'une minute, puis, qu'au milieu de mouvements convulsifs, il rejetait aussitôt la nourriture qu'il avait prise. Après avoir examiné l'enfant avec soin, je conclus à l'existence de quelque obstruction ou de quelque vice de conformation de l'œsophage; j'essayai de passer une sonde, qui ne pénétra qu'à une petite distance, et qui se courba presque aussitôt. Cet état dura six jours, l'enfant n'ayant eu d'autre évacuation que celle du méconium, et

ntinuant à essayer la succion qui se terminait par de légères con-
ılsions quand le pharynx était rempli, et par le rejet immédiat des
atières ingérées. La mort eu lieu le septième jour. On reconnut à
autopsie que le pharynx était constitué par une poche membra-
euse qui se terminait en cul de sac un peu au dessous du cartilage
icoïde : au-delà, on ne retrouvait pas de traces de l'œsophage.
estomac avait sa forme et ses dimensions ordinaires, à l'exception
e son orifice cardiaque où existait un léger renflement au point
orrespondant à la terminaison de l'estomac, et qui adhérait inti-
ement au diaphragme. Une sonde, introduite dans cette ouver-
ire, ne pouvait pénétrer dans l'estomac. Entre ce point et le ster-
um, il n'y avait pas la moindre apparence d'œsophage, ni aucune
spèce de rapports avec la portion pharyngée. L'estomac ne conte-
ait que de l'air et un peu de mucus. Les autres organes étaient par-
aitement sains.

(*London med. - chirurg. review.*, *octobre* 1840.)

IMPERFORATION DU VAGIN, ET ÉCOULEMENT DES RÈGLES PAR L'URÈTRE (*Observation d'*). — Ellen S., âgée de quarante ans, et mariée depuis dix ans, se présenta à l'hôpital Saint-Thomas le 24 avril 1840. Elle se plaignait d'une tumeur douloureuse, dure, de la grosseur de la tête d'un fœtus au moins, que l'on pouvait sentir au dessus du pubis. On essaya le toucher par le vagin, et l'on ne put pénétrer dans cette cavité. On examina les organes génitaux : on trouva que les petites et les grandes lèvres, ainsi que le clitoris, et les autres parties externes de la génération étaient bien conformées, à l'exception du vagin qui était tout à fait imperforé; il ne se terminait pas même en cul de sac; il offrait une surface plate, résistante, rouge, et comme granulée. En touchant par l'anus, on pouvait sentir distinctement la tumeur : elle était sensible à la pression, et d'une dureté comme cartilagineuse. La malade avait été régulièrement menstruée depuis l'âge de treize ans; l'écoulement durait quatre jours, et avait une abondance ordinaire. Le 15 mai, les règles parurent, et l'on profita de l'occasion pour regarder d'où le sang coulait : on vit manifestement qu'il suintait goutte à goutte du méat urinaire. (*Med. Gaz.*, *juin* 1840.)

PEPSINE, PRINCIPE DE LA DIGESTION (*sur la*); par Eberle, Schwann, Wasmann. — Des expériences physiologiques faites de nos jours par Beaumont, Muller (1), etc., ont confirmé l'idée de Berzélius, qui pensait que la digestion dépend d'un principe organique inconnu, puisque des mélanges acides, dans lesquels les acides entraient dans la même proportion qu'on les trouve dans le suc gastrique, n'ont pu dissoudre des matières animales qu'au bout de quelques jours. Eberle (2) a fait le premier pas pour résoudre les

(1) *Physiologie*, troisième édit. Coblentz, 1838, vol. 1, p. 544.—(2) *Physiologie de la digestion.* Wurtzbourg, 1834.

difficultés que présente l'explication de la digestion. Il a vu que la propriété digestive, qui n'appartient ni aux acides, ni au mucus animal, existe pourtant dans le mucus acidulé. L'albumine et la viande mêlées avec le mucus acidulé ou l'extrait acidulé des membranes muqueuses, non seulement sont bientôt dissoutes, mais même subissent une transformation chimique : l'albumine, en effet, perd sa propriété de se coaguler, et elle est transformée en osmazome et en salivine. Ce fait est maintenant confirmé par un grand nombre d'expérimentateurs (1). Pour faire ces expériences, on prépare la membrane muqueuse de l'estomac du veau, on la lave jusqu'à ce qu'elle ne présente plus de réaction acide, et on la fait ensuite dessécher. La membrane muqueuse ainsi préparée peut être conservée pour des expériences ultérieures. Voici une série d'expériences des plus concluantes : On coupe la membrane muqueuse desséchée en morceaux, que l'on place dans six verres pleins d'eau distillée. Six à huit gouttes d'acide hydrochlorique sont versées dans deux verres, dans deux autres douze à quatorze gouttes d'acide acétique. Un cinquième verre ne contient que de l'eau et de la membrane muqueuse, et un sixième de l'eau seule en même quantité que dans les autres verres, on y ajoute huit gouttes d'acide hydrochlorique. Si l'on place maintenant dans ces verres quelques grains d'albumine coagulée ou de viande bouillie, ces substances présenteront, après un séjour de douze heures à une température de 30 degrés R., les altérations suivantes : les morceaux du cinquième et du sixième verre sont intacts, ceux des autres verres sont ramollis ; l'albumine transparente, friable ; la dissolution est complète douze heures plus tard ; il ne se manifeste aucun signe de putréfaction ; il n'existe ni développement de gaz acide carbonique, ni absorption d'oxygène ; la fibrine est très facilement dissoute. Ces expériences ne réussissent qu'avec la membrane muqueuse de l'estomac ; celle par exemple de la vessie ne peut pas servir.

On ne savait pas, par les expériences qui précèdent, si le principe de la digestion agit par le contact de la membrane du veau avec les substances soumises à l'expérience, ou s'il est en dissolution et agit dans cet état. Schwann (2) a trouvé que le *fluide digestif*, dont nous indiquerons plus bas la composition, détermine également, après avoir été filtré, une digestion artificielle. Le principe de la digestion se trouve par conséquent en dissolution dans le liquide, et le contact de la membrane n'est pas du tout néces-

---

(1) *Arch. de Müller*. 1836. p. 68.—(2) *Ibid*. 1836, p. 90.

saire. Ce fluide filtré a la couleur de l'urine *saturée*, et il conserve sa propriété digestive pendant plusieurs mois. Voici le procédé de M. Schwann pour obtenir un liquide digestif convenable : on prend 31 grammes de membrane muqueuse du veau et de l'eau distillée (c'est une chose indifférente que la proportion de membrane muqueuse dans cette dissolution), et l'on y ajoute 18 centigr. (3,3 grains) d'acide hydrochlorique. La quantité d'eau n'a pas d'importance, ainsi que nous le disions, et elle peut surpasser celle de la membrane une à cinq fois. M. Schwann croit que l'acide lui-même ne subit aucune transformation, mais qu'il contribue par sa présence à la décomposition des substances organiques, de même que l'amidon se trouve transformé en sucre quand il est soumis à l'ébullition avec des acides délayés. On peut mêler ce liquide digestif normal avec de l'eau acidulée, et l'on obtient encore les mêmes résultats; le liquide perd sa propriété digestive après avoir été en contact avec des matières animales. M. Schwann a vu un demi-centigramme du principe dissoudre cinquante centigrammes d'albumine; mais nous savons, d'après une communication verbale de l'auteur, que M. Liébig est arrivé à des résultats beaucoup plus étonnants. Au reste, M. Wasmann, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, a vu également des effets beaucoup plus prononcés, ce qui tient probablement à la préparation. Ce principe qui agit dans le fluide digestif est appelé *pepsine;* mais M. Schwann n'est pas parvenu à le présenter isolément. Nous ne pouvons entrer ici dans des détails sur les propriétés chimiques de ce liquide, décrites par M. Schwann, et dernièrement par M. Papenheim.

M. Wasmann (*De Digestione nonnulla. Dissertat. inaugur.*, Berolini, 1839), est parvenu à isoler la pepsine, et il propose le procédé suivant pour l'obtenir : On sépare la membrane glandulaire de l'estomac sans la couper; on la lave et on la met en digestion dans l'eau distillée à une température de 30 à 35 degrés R. Au bout de quelques heures on décante le liquide; on lave de nouveau la membrane, et on la traite par l'eau froide jusqu'à ce qu'il se manifeste une odeur putride. Alors on filtre; la liqueur filtrée est transparente, un peu visqueuse, et présente un pouvoir digestif au plus haut degré lorsqu'on y ajoute un peu d'acide hydrochlorique. Pour extraire de ce liquide la pepsine à l'état de pureté, on y ajoute de l'acétate de plomb; le précipité est lavé, délayé dans l'eau et décomposé au moyen d'un courant de gaz hydrosulfurique. La liqueur filtrée est incolore, et exerce une réaction acide due à l'acide acétique. Quand

on fait évaporer cette liqueur à 35 degrés jusqu'à consistance sirupeuse, et qu'on y verse de l'alcool absolu, il se forme un précipité floconneux, abondant, qui, par la dessiccation, laisse une matière jaune et gommeuse, que n'altère point l'humidité : c'est la pepsine pure. Cette substance, en dissolution dans l'eau, dans la proportion de 1/5000, dissout en quelques heures le blanc d'œuf légèrement acidulé. Elle contient un acide libre, dont la coloration détruit le pouvoir digestif ; l'ébullition produit le même effet.

IRRITABILITÉ (*Expériences faites sur l'organisme humain immédiatement après la mort, pour constater la persistance de l'*). —Aldani, Ure, Mitchell, Horner, et dernièrement Bischoff en Allemagne, ont fait des expériences sur le corps des exécutés. La faculté médicale de Lancastre (Amérique), a repris ces recherches sur le corps de Henri Cobler, exécuté dans la cour de la prison du comté de Lancaster, le 20 décembre 1839. La faculté de Pensylvanie contribua à faciliter ces expériences, en envoyant une batterie voltaïque neuve, formé de deux cent paires suivant la méthode de Wollaston, et vingt-deux personnes, appartenant toutes au corps médical, prirent part à ces expériences. Plusieurs comités furent formés et chargés chacun d'une série de recherches particulières.

Les observations faites avant l'exécution n'offrent rien de particulier. Le pouls donnait quatre-vingt quand le condamné était en repos complet, et quatre-vingt-dix quand il toussait. Le 20 décembre, à deux heures dix-sept minutes, la trappe de l'échafaud laissa le condamné en l'air. Deux ou trois efforts emprosthotonoïdes successifs furent les seuls mouvements du corps qu'on observa. Le pouls donnait, trois minutes après l'exécution, cent quarante-quatre battements par minute, et sept minutes après l'exécution cent cinquante-cinq ; une demie-minute plus tard il n'existait plus au poignet. On compta encore cinquante-quatre pulsations du cœur douze minutes après l'exécution ; mais une minute plus tard, il y avait absence complète de tout bruit.

Le corps, ayant été descendu de l'échafaud, fut aussitôt placé sur une table isolée avec de la cire (pour pouvoir faire les expériences galvaniques) ; le nœud n'avait pas encore été relâché. Vingt-trois minutes après l'exécution, on pratiqua la perforation de la trachée, on obtint seize onces d'air (en volume) par la pression sur la poitrine ; mais on ne put qu'imparfaitement établir la respiration artificielle. Quant aux expériences galvaniques commencées quarante-sept minutes après l'exécution, avant que l'on ne fît l'autopsie, elles offri-

ent le résultat curieux suivant. Le pôle positif étant placé sur le côté gauche du cou, on descend le pôle négatif le long de la ligne blanche jusqu'au pubis, et à mesure que ce pôle descend, les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus forts, et quand le pôle fut au dessous de l'ombilic, ils prirent une grande énergie, ceux surtout de l'expiration. Tous les organes qui contribuent à la respiration prenaient part à ces mouvements, et l'air entrait dans les poumons et en sortait avec régularité. La bouche ayant été fermée et une bougie approchée du nez, la flamme fut agitée avec force.

Cette expérience peut avoir de l'importance pour diriger dans les essais d'application du galvanisme contre les asphyxies. On voit que l'on obtient des résultats plus avantageux en plaçant un pôle sur le cou et l'autre sur le ventre au dessous de l'ombilic, qu'en plaçant les deux pôles dans la région du diaphragme, ainsi qu'on l'a proposé. Nous regrettons vivement que l'on n'ait pas fait la moindre attention dans ces expériences aux battements du cœur. M. Leroy d'Étioles a trouvé en effet que le courant électrique ranime non seulement les mouvements inspiratoires, mais aussi les battements du cœur.

Une heure vingt-neuf minutes après l'exécution, on produit encore des mouvements très prononcés dans les muscles à l'aide du galvanisme : ainsi les muscles du dos se contractent ; les jambes sont jetées en dehors, le pied se lève et la jambe est fléchie sur la cuisse, etc. Une heure cinquante-neuf minutes après l'exécution, on commença l'autopsie. (Il nous semble que l'on aurait pu laisser s'écouler un plus grand intervalle entre les dernières expériences et l'autopsie ; quand on fait pour ainsi dire tous les efforts pour rappeler à la vie un asphyxié (le condamné était dans ce cas), quand on obtient une heure après l'exécution encore des inspirations et des respirations assez fortes pour agiter la flamme d'une bougie ; quand quelques minutes avant l'autopsie on voit encore des mouvements musculaires très prononcés, nous demandons si l'intérêt de la science ne devait pas se taire devant l'humanité. L'intérêt de la science pouvait d'autant plus facilement être sacrifié dans ce cas, qu'il est presque nul ; on peut en effet faire toutes ces expériences galvaniques aussi bien sur le corps d'un mammifère tué.

Les expériences galvaniques après l'autopsie n'ont au reste amené aucun résultat remarquable. On ne peut tirer aucune conclusion de l'action galvanique sur les nerfs après la mort à l'action des nerfs pendant la vie. Aussi passerons-nous sous silence ces recherches. Le fluide sorti par l'urèthre, examiné immédiatement après que le cadavre eut été descendu, contenait du mucus avec quelques sels ;

mais sans traces d'animalcules. L'air respiré après l'exécution par la compression de la poitrine, contenait quatre-vingt-douze parties d'azote, sept de gaz acide carbonique, et une trace d'oxygène. (*The American journal of medical ant surgical sciences*. 1849.)

Nous joignons au cas qui précède les expériences que M. Bischoff, professeur à Heidelberg, a faites, en 1837, en Allemagne, et qu'il a publiées dans les *Archives* de Müller.

Le sujet était un assassin qui fut décapité publiquement le 6 juillet 1838. M. Bischoff fit avec deux amis une foule d'expériences pour s'assurer s'il ne restait réellement à cette tête séparée du tronc aucune trace de sentiment ou de conscience, ou s'il ne pouvait au moins produire quelques phénomènes réfléchis dans les nerfs par l'irritation des muqueuses, des sourcils, etc.: toutes ces expériences furent faites dans l'intervalle d'une minute; mais elles furent complètement inutiles. Ce fut même en vain qu'on tenta d'irriter la moelle en touchant la partie où elle avait été coupée en travers avec des aiguilles ou un pinceau trempé dans une solution de potasse caustique.

Le corps transporté à l'hôpital, les expériences furent reprises trente-huit minutes après l'exécution. On essaya à diverses reprises, avec un galvanomètre très sensible, à constater la présence de quelque courant électrique ou de quelque électricité libre dans la substance blanche et grise de la moelle, et même dans les cordons nerveux; on n'en put obtenir la moindre trace. L'introduction même des aiguilles dans les chairs ne déterminait aucun mouvement dans les muscles. Ayant mis en communication l'un des pôles d'une puissante pile galvanique avec la moelle épinière, et l'autre avec la main, on obtint de légers mouvements dans quelques uns des muscles du bras et de l'avant bras, sans que l'aiguille magnétique éprouvât la moindre agitation. L'aiguille resta également immobile lorsqu'on appliqua le second pôle sur le tronc du nerf, et même lorsque les deux pôles furent appliqués sur le tronc du nerf, de manière à former une chaîne complète.

L'auteur conclut de ces derniers faits que les nerfs sont meilleurs conducteurs de l'électricité que les métaux mêmes; mais nous savons par l'expérience combien sont précaires les recherches de cette nature, combien de circonstances peuvent y influer et produire quelquefois les résultats les plus opposés, et combien sont peu fondés les résultats que l'on obtient sur les nerfs à l'aide d'instruments construits pour connaître les lois de la nature anorganique. Nous regrettons aussi que le corps n'ait point été placé sur une table isolée; c'est une des

précautions indispensables lorsque l'on fait des recherches galvaniques.

On ne produit aucun effet sur le nerf médian en l'irritant mécaniquement, en le piquant, en le pinçant, en le coupant même, tandis que le galvanisme produit encore quelques légers mouvements. Au bout de cinquante-deux minutes, l'iris avait perdu toute irritabilité, bien que l'action de la pile fût très énergique, puisque le pôle qui y était appliqué décomposait les liquides de l'œil et donnait lieu à un développement de gaz. Au bout d'une heure et trente-trois minutes, le pôle galvanique appliqué sur les nerfs phrénique et vague ne détermine aucun mouvement dans l'estomac, les intestins, le canal cystique, le cœur, etc. L'auteur conclut de là que la susceptibilité nerveuse et l'irritabilité étaient peu prononcées chez cet homme.

A l'examen de l'urètre, on reconnut qu'il y avait eu une éjaculation de semence; il y avait dans ce canal plusieurs gros caillots jaunâtres, semblables à de la lymphe coagulée, et un liquide blanchâtre, qui contenait beaucoup d'animalcules spermatiques encore vivants. On ne trouva pas d'animalcules dans les vésicules séminales et dans tout le trajet du conduit déférent.

(*Archives de Muller*, 1838, p. 486.)

Pathologie et Thérapeutique.

Ramollissement des deux lobes du cervelet (*Observation de*). — Le fait suivant ne confirme pas la théorie de ceux qui font du cervelet l'organe régulateur du mouvement et des appétits vénériens.

Une fille de vingt-six ans, qui avait toujours été bien portante jusqu'à trois mois avant sa mort, fut prise d'une céphalalgie intense, qu'on ne pouvait rapporter à aucun point fixe de la tête, et qui était accompagnée d'envies de vomir le matin. Quand elle se présenta à l'hôpital St-Vincent, elle était presque complètement amaurotique, et voyait les objets doubles : il y avait en même temps du strabisme. La céphalalgie était intense, mais intermittente. Elle n'eut pas de paralysie, en aucun temps de sa maladie. A l'autopsie on trouva des traces de méningite chronique, et les deux lobes du cerveau étaient ramollis dans presque toute leur étendue, et d'une couleur rose pâle.

(*London Medic.-chir. review.* Octobre 1840.)

Maladies de l'œsophage et du pharynx (*Obs. de*), par M. Rokitansky de Vienne. — 1° *Dilatation.* Un jeune homme âgé de vingt-quatre ans, employé comme domestique, souffrait depuis neuf ans

de vomissements qui se manifestaient souvent et surtout après qu'il avait pris des aliments d'une digestion difficile. Pendant l'hiver de 1823, il entra à l'hôpital, il était déjà resté malade chez lui depuis trois ou quatre jours, et son malaise paraissait avoir été causé par l'usage qu'il avait fait d'une plus grande quantité de bière qu'à l'ordinaire. Les symptômes sont : nausées, envies de vomir, hoquet, lipothymies, constipation, soif opiniâtre. Les traits de la face sont altérés, les yeux enfoncés, les paupières livides, la peau sèche et refroidie, le pouls petit et fréquent, et un enduit visqueux et blanc recouvre la langue. L'abdomen est développé, dur, un peu sensible à la pression dans la région épigastrique. Respiration courte et fréquente ; toux sèche. On administre le tartre stibié. Le soir le malade est pris de diarrhée, il vomit des matières alimentaires à demi élaborées et très fétides, et se sent légèrement soulagé, néanmoins le hoquet et la toux deviennent plus forts. — (Tartre stibié avec un demi-grain d'oxyde de bismuth.)

Le lendemain, vomissements abondants de matières noires, sanguinolentes ; hoquet, tintement dans les oreilles, toux, pouls presque insensible. On administre encore l'émétique : vomissements, mais moins abondants que la veille.

Le neuvième jour les vomissements cessent, cependant le froid des extrémités, le hoquet, la diarrhée, la faiblesse générale, ne font qu'augmenter.

Le dixième jour, suppression de la diarrhée, chaleur générale ; mais les symptômes déjà observés réapparaissent rapidement, et la mort arrive le treizième jour.

Nécroscopie. Rien d'anormal aux viscères thoraciques. Le foie est granuleux, congestionné et noir. La vésicule biliaire est distendue par de la bile noire. La rate est dense et d'une couleur rouge pourpre. Le pancréas est également rougeâtre et congestionné. Tout le système vasculaire abdominal présente le même état de réplétion. L'estomac contient une quantité considérable de liquide noir, sa muqueuse est gonflée ; le jéjunum contient du mucus rougeâtre ; la muqueuse de l'iléum est d'une couleur rouge vif ; le gros intestin est distendu par des matières fécales molles et jaunâtres.

L'ouverture de l'œsophage est étroite et forme un anneau épais et saillant dans la cavité de l'estomac, à peu près comme le museau de tanche de l'utérus dans le vagin. Au dessus de cet anneau l'œsophage, depuis l'estomac jusqu'au pharynx, forme une énorme dilatation qui pourrait vers le milieu recevoir le bras d'un homme de moyenne force. Il est rempli de matières épaisses, pelotonnées et formant un cylindre continu tapissé par une couche de mucus blanchâtre et épais. Les tuniques de l'œsophage sont hypertrophiées, surtout la membrane musculaire dont la couche la plus interne offre presque une ligne d'épaisseur. Depuis un pouce environ au dessus du cardia jusqu'au tiers supérieur du canal, on voit de nombreuses ulcérations qui ont depuis la largeur d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de monnaie. Elles sont taillées à pic.

2° *Diverticulum du pharynx.* — Un ouvrier robuste, âgé de soixante-six ans, fut reçu à l'hôpital en août 1837. Depuis l'âge de dix-sept ans, il s'était toujours bien porté. A cette époque il recon-

nut une tumeur qui se formait sur le côté droit de son cou, à trois travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire. Cette tumeur n'était nullement douloureuse, mais elle acquit par degrés le volume d'un œuf de pigeon ; plus tard, elle se prolongea vers la région antérieure du cou. A cette époque le malade était âgé de vingt ans, il avait de la difficulté à avaler, et éprouvait continuellement la sensation d'un corps étranger fixé à la partie supérieure de l'œsophage. Le vomissement de quelques aliments et le décubitus dorsal le soulageaient. Il se rappelle entre autres choses qu'une fois les accidents durèrent pendant trois jours, et qu'il fut tout à coup débarrassé par le vomissement d'une petite quantité d'aliments tout à fait indigérés qu'il avait mangés peu de jours auparavant.

Cet homme était resté à peu près dans le même état jusqu'à l'âge de quarante-trois ans : alors la difficulté à avaler augmenta considérablement ; il ne pouvait prendre que quelques boissons, et encore celles-ci finirent par lui occasioner de vives douleurs, les vomissements se répétaient plus fréquemment ; ils furent bientôt suivis d'une émaciation rapide.

Lorsqu'il entra à l'hôpital il avait une pneumonie. A l'examen, on trouve au côté droit du cou une tumeur ferme et élastique, du volume du poignet d'un homme adulte, dirigée de la région du larynx obliquement en dedans et en bas, jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire, et passant derrière cette articulation dans la poitrine Dans cette tumeur est compris le lobe droit du corps thyroïde induré. Au côté gauche du cou on voit se former, chaque fois que le malade boit, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, et qui disparaît lorsque le malade vomit ce qu'il vient de boire. Le décubitus dorsal, ou même la pression sur la tumeur avec la main, déterminent le vomissement.

Pendant quatorze jours toute alimentation fut impossible, de même que l'introduction d'une sonde œsophagienne ; des bains et des lavements nourrissants purent seuls prolonger la vie, qui cessa le quinzième jour.

Nécroscopie.— Le lobe gauche de la glande thyroïde est petit et flasque ; le droit renferme un kyste cartilagineux du volume d'un œuf d'oie. Ce sac descend derrière le sternum et la clavicule, et pénètre vers le sommet de la poitrine.

La muqueuse de l'arrière-bouche est épaissie, celle de la partie supérieure du larynx est œdématiée. A la hauteur du muscle constricteur inférieur du pharynx, la muqueuse se prolonge à travers les fibres inférieures et horizontales de ce muscle, dans une poche constituant un diverticulum de plus de deux pouces de longueur, ou au moins aussi large que le pharynx, soutenu par l'enveloppe celluleuse de l'œsophage, de manière que le canal pharyngien allait directement dans cette cavité, au lieu d'aller dans l'œsophage. Si on essaie de passer un doigt ou une sonde dans l'œsophage, on tombe toujours dans la poche. Ses parois offrent encore quelques bandelettes de fibres musculaires pâles ; en dedans, elle est tapissée par un infundibulum de la muqueuse très lisse à sa surface, et offrant des dépôts de lymphe plastique dans son épaisseur. Immédiatement près de l'ouverture de ce diverticulum, l'œsophage est extraordinaire-

ment rétréci, et ce conduit est ainsi comme atrophié dans tout le reste de son étendue.

3° *Polype fibreux de l'œsophage.*—Un homme âgé de quarante-huit ans, devenu hydropique à la suite de fièvre intermittente, est admis à l'hôpital en février 1834. Depuis deux mois il avale difficilement. La douleur se prolonge vers le dos; elle s'accompagne de toux et de fièvre. Mort au bout de quelques jours.

Nécroscopie — On trouve l'estomac distendu par des gaz et des mucosités; l'œsophage renferme un corps étranger constitué par un polype implanté dans le pharynx, et se prolongeant jusqu'à deux pouces et demi au-dessus du cardia. Son point de naissance a lieu sur la paroi antérieure du pharynx, immédiatement au-dessous du bord postérieur du larynx; son pédicule est plat; il a quatre lignes d'épaisseur; il se continue sous ce volume la longueur de six pouces et demi, puis il se termine par un renflement épais de deux pouces et demi de diamètre.

Medicinoestr. Jahrbucher. t. XXI.

4° *Dilatation de l'œsophage*, par M. Delle-Chiaje. — Une dame, mère de quatre enfants, bien portante d'habitude, est prise en avril 1833 de fièvre dite gastrique, qui cède le quatorzième jour. Depuis ce moment la malade avale avec difficulté; il se joint à cet accident de la dyspnée et de l'oppression. Ces phénomènes persistent pendant une année, puis se compliquent de vomissements qui surviennent dès que la malade prend des aliments. Ceux-ci ne passent dans l'estomac qu'en petite quantité; leur passage détermine des efforts convulsifs et de l'anxiété jusqu'au moment où la malade s'en débarrasse par le vomissement. Quelquefois le café pris par elle est rendu quatre ou cinq jours après son injection, sans avoir subi la moindre élaboration. Malgré tous les moyens thérapeutiques, la mort arrive le 9 novembre 1834.

Nécroscopie.—L'œsophage est hypertrophié; la muqueuse est rouge; épaissie, les fibres musculaires très développées donnent à la tunique qu'elles forment le volume qu'on lui trouve chez le cheval, le bœuf ou l'âne. Au milieu de son trajet, l'œsophage se dilate, et dans ce point sa tunique musculeuse a l'épaisseur d'une des couches musculaires de l'abdomen. La fin de l'œsophage n'offre rien d'anomal. Le diamètre de la dilatation équivalait à huit fois le diamètre du reste du canal.

Il Progresso. Naples, 1840.

COMMUNICATION ENTRE L'AORTE ET L'ARTÈRE PULMONAIRE (*Anévrysme variqueux provenant de*). — M. Smith présente à la société pathologique de Dublin un exemple d'une lésion qu'il n'avait pas encore vue. Un jeune homme fort, robuste, bien constitué, âgé de vingt-deux ans, qui avait joui d'une excellente santé jusqu'au mois de décembre dernier, devint sujet à des attaques de vertiges, accompagnée d'une perte momentanée du sens de la vision. Peu à peu il sentit de la faiblesse en marchant, et par moments il avait de la peine à s'empêcher de tomber dans les rues. Deux fois même il était tombé en syncope; il était toujours pâle et frileux. A son admission à l'hôpital, la face était pâle et bouffie, il avait une anasarque générale, il se plaignait d'avoir toujours froid; la gêne dans la respiration

était extrême; il y avait de l'orthopnée; le pouls était à cent vingt, intermittent, les lèvres livides, l'anxiété pénible; la nuit il faisait des rêves affreux. Sur la région précordiale on sentait un frémissement intense, et un bruit de soufflet considérable accompagnait le premier bruit du cœur. L'impulsion de cet organe était forte, tumultueuse, et la percussion donnait un son sourd depuis la seconde jusqu'à la huitième côte du côté gauche. L'anasarque augmenta, l'orthopnée devint plus violente au bout de quelques jours, et le malade éprouva plusieurs fois dans la journée des nausées, des vomissements et des syncopes. Il avait aussi des véritables paroxysmes épileptiques, seulement il n'écumait pas de la bouche. A mesure que la maladie faisait des progrès, le frémissement augmentait, et quelques jours après son entrée à l'hôpital, on entendit un frottement très distinct vers les cavités droites du cœur. Cette région devint bientôt fort douloureuse; le malade soupirait après le sommeil, mais il n'osait s'y livrer, craignant d'être suffoqué. Il se plaignait d'une sensation particulière très pénible, disant « qu'il portait dans l'intérieur de sa poitrine un oiseau vivant; » bientôt le frémissement devint tellement intense, qu'on pouvait facilement le percevoir à travers les couvertures du lit; et la suffocation, les nausées, les syncopes et les rêves effrayants, réduisirent l'infortuné malade à un état de désespoir. La douleur dans la région précordiale continua à augmenter, ainsi que le bruit de frottement; mais le bruit de souffle diminuait. *Le 2 avril*, le pouls devint très faible, et le frémissement plus distinct que jamais. Le lendemain, le malade eut une attaque épileptiforme et succomba dans la journée. Quelques heures après la mort, l'autopsie fut faite par M. Smith. Les orifices auriculo-ventriculaires étaient sains, et il n'y avait aucune altération dans la substance du cœur; pas de péricardite; le ventricule gauche était dilaté, mais non hypertrophié; les parois du ventricule droit étaient légèrement épaissies, et un sang fluide et noir remplissait ces deux cavités. On trouva, à l'artère pulmonaire, une petite ouverture par laquelle elle communiquait avec l'aorte tout près de son origine. Cette ouverture était probablement d'ancienne date, car ses bords étaient arrondis. Vis-à-vis de l'ouverture, l'aorte était dilatée, et sa membrane interne présentait des traces d'artérite. M. Smith fit voir plusieurs couches de lymphe sur la surface de la membrane interne. L'ouverture s'était faite probablement au moment où le malade s'était plaint pour la première fois de ses douleurs. En continuant l'investigation cadavérique, on trouva une congestion considérable à la partie postérieure des poumons. Le seul état morbide qui pût expliquer le frottement, ce fut la pression exercée par un grand nombre de vésicules sous-pleurales (emphysème), qu'on trouva à la partie postérieure et inférieure du poumon gauche; on en trouva aussi sur la surface du poumon droit, mais elles étaient moins nombreuses.

Au sujet de ses vésicules, M. Smitht fit allusion aux remarques du docteur Stokes relativement à ce que dit Laennec des vésicules sous-pleurales. M. Stokes pense qu'il est difficile de concevoir comment ces vésicules peuvent donner naissance au bruit de frottement,

et ajoute qu'il le croit dû à ce qu'il existe une sécheresse de la partie de la membrane séreuse qui se trouve immédiatement au dessus des vésicules. Mais il l'attribue en même temps à une pleurésie légère. M. Smith exprime sa conviction que l'autopsie que l'on venait de faire tendait à prouver que le bruit de frottement peut très bien exister sans inflammation pleurétique aucune. Quoi qu'il en soit de cette opinion sur les signes fournis par l'auscultation, M. Smith dit en terminant, que le cas qu'il venait de communiquer à la société était des plus rare. M. Wills avait publié une observation de rupture de l'aorte dans l'artère pulmonaire, chez un sujet âgé de 64 ans, qui étant en train de jouer avec ses enfants, fut subitement pris de douleurs violentes dans la région précordiale et de syncopes; à ces symptômes succédèrent de la toux et de l'hémoptysie, des transpirations froides et une sensation pénible de froid. Il succomba neuf heures après l'invasion de la maladie. Il existe une autre observation de M. Symes, d'un cas de communication entre l'aorte abdominale et la veine cave. Le dépôt des pièces seront déposées au Musée de Richemond-Hospital. (*Dublin Journal*, 1840.)

INVAGINATION DE L'ILÉUM AVEC POLYPE (*Observation d'un cas d'*), par M. Smith. — Une femme, habituée aux excès, entra à l'hôpital le 25 janvier 1840. Elle dit que la veille elle avait éprouvé des douleurs vives dans l'abdomen, des vomissements, de la diarrhée et du ténesme. A l'époque de son admission, elle était constipée; mais les vomissements et le ténesme continuèrent jusqu'au 27, jour de sa mort. Les symptômes qu'elle avait présentés étaient ceux d'un étranglement interne. On ne put, pendant la vie, reconnaître aucune tumeur ni de l'abdomen, ni des points où se forment d'ordinaire les hernies.

En ouvrant l'abdomen, on reconnut les traces d'une péritonite à sa première période; mais il n'y avait épanchement ni de lymphe, ni de sérosité, ni de pus. La fin du petit et le commencement du gros intestin formaient une tumeur d'un volume considérable qui s'étendait du côté gauche en bas, à la fosse illiaque droite. Cette tumeur était formée par une invagination de l'iléum, dont douze pouces environ avaient passé à travers la valvule iléo-cœcale, dans le cœcum et le colon. Un polype charnu, piriforme, d'environ un pouce et demi de long, naissait de l'iléum, et paraissait avoir été la cause de l'invagination.

(*Dublin Journal*, juillet 1840.)

ANÉVRYSME VRAI DE L'ARTÈRE ILIAQUE PRIMITIVE S'OUVRANT DANS LA VEINE ILIAQUE PRIMITIVE (*Obs. d'*). — M. Adams montre des pièces pathologiques qui fournissent un second exemple, du moins jusqu'à un certain point, de la lésion anatomique dont parle M. Symes. C'est une dilatation fusiforme de l'artère iliaque primitive, avec communication entre cette artère et la veine iliaque pri-

mitive. L'affection avait duré plusieurs années, pendant lesquelles le malade avait été en proie aux angoisses les plus vives. Il y a quelques jours, étant en promenade, il s'évanouit et mourut au bout de quelques heures. Depuis longtemps il s'était aperçu de l'existence d'une tumeur à la partie inférieure de l'abdomen, et du côté droit. Cette tumeur était accompagnée de douleurs pulsatives fort incommode. A l'autopsie, M. Adams trouva la dilatation déjà décrite, et sur l'un de ses côtés existait une ouverture (assez grande pour admettre le tuyau d'une plume), par laquelle l'artère communiquait avec la veine correspondante.

M. Adams avait examiné avec soin la membrane interne de l'artère, à sa portion dilatée, et n'avait pu constater d'autre solution de continuité que l'ouverture en question. Il considère le cas comme un exemple, 1° d'un anévrysme vrai fusiforme; 2° d'un anévrysme variqueux spontané. (*Dublin Journal*, 1840.)

EXTRACTION D'UNE PORTION DE SONDE TOMBÉE DANS LA VESSIE (*Obs. d'*); par le docteur Buchanan.—Le nommé A. B., domestique, âgé de 50 ans, a été reçu à *Glocester-infirmary* le 24 novembre 1836; il raconte qu'au mois de décembre de la même année il s'est fait traiter pour un rétrécissement de l'urèthre, et qu'on lui a introduit des sondes en gomme élastique. Un de ces instruments s'est brisé, et une portion, longue de trois pouces environ, est restée placée dans la vessie. M. Buchanan, consulté après cet accident, introduisit plusieurs fois la sonde sans pouvoir rencontrer de corps étranger, soit dans l'urèthre, soit dans la vessie. Le malade souffrait peu. Comme cet état de choses n'avait rien d'inquiétant, on le renvoya, en l'engageant à se représenter s'il éprouvait quelque nouvel accident. Cet homme revint à l'infirmerie le 23 mai 1837. On introduit de nouveau la sonde, et l'on a la sensation d'un corps étranger, formé par une substance molle et entourée de sels calcaires. Il y a des symptômes d'inflammation de la vessie, le trajet de l'urèthre est douloureux; cependant on attend encore avant de rien entreprendre. Le 19 juin on fait des préparatifs pour opérer le malade par la cystotomie; on s'arrête avant de pratiquer l'opération, parce qu'on ne peut plus trouver le corps étranger. Le 27 le fragment de sonde paraît engagé dans l'urèthre : on le rencontre dans la région prostatique; dilatation de l'urèthre avec des sondes; — bains chauds; — boissons abondantes; on recommande au malade de retenir ses urines pour les expulser ensuite avec plus de force. Le 29 juillet le corps étranger est avancé jusqu'au bulbe de l'urèthre;—suppression complète des urines; — écoulement de pus assez abondant par l'orifice de l'urèthre. Le 10 septembre le corps étranger se présente seul, on constate qu'il est formé par l'extrémité d'une sonde en gomme élastique du n° 6; il a environ trois quarts de pouce de longueur; le tissu est détérioré, rugueux. On a accompli l'extraction avec les pinces. Quelques jours après on sent un nouveau fragment de sonde engagé dans l'urèthre; on l'extrait le 15 octobre, il offre un pouce et demi de longueur : cette extraction fut pratiquée au moyen d'un petit stylet recourbé, que l'on parvint à introduire dans la cavité du fragment. Le même soir un troisième fragment se présenta, c'était la portion formant le cul de sac de la sonde; on en débarrassa éga-

lement le malade. Après quelques symptômes d'orchite, ce malade sortit entièrement rétabli.

(*The Lancet*, juillet 1840.)

LUXATION CONGÉNITALE LATÉRALE DE LA TÊTE DU RADIUS (*Obs. de*). —La luxation latérale accidentelle du radius n'a été mentionnée par les auteurs que deux fois. Un de ces cas a été publié par M. Astley Cooper, et voici tout ce qu'il en a dit : « M. Freeman, chirurgien de Spring-Garden, a amené chez moi un monsieur âgé de 25 ans, qui, ayant 12 ans, avait été emporté par son cheval, et avait frappé son coude contre un arbre pendant que le membre était fléchi; l'olécrane fut fracturé, le radius luxé en haut et en dehors, au dessus du condyle externe. Actuellement, quand il fléchit le bras, la tête du radius dépasse l'humérus; il jouit de l'usage du bras, mais ni l'extension ni la flexion ne sont complètes. »

M. Adams lui-même publia le second cas de luxation du radius en haut et en dehors (Voyez *Cyclopædia de Todd*, art. *coude anormal*.)

M. Adams montre à la Société pathologique de Dublin le moule de l'articulation du coude d'un hommé âgé de 27 ans, qui habite actuellement la maison d'industrie, lequel a plusieurs vices de conformation dans diverses articulations. Le coude du côté droit présente une grande analogie avec les deux cas que nous avons cités plus haut. Le bras ne peut être ni étendu, ni fléchi, mais il peut exécuter les mouvements de pronation et de supination. Le bras gauche n'est pas difforme; cet homme travaille de son état de tailleur. En regardant l'articulation, on aperçoit que le condyle externe est fort volumineux, et placé presque aussi bas que l'olécrane; au dessus est une éminence arrondie, orbiculaire. Cette éminence correspond avec l'axe du radius : en y plaçant le pouce, et faisant exécuter à l'avant-bras un mouvement de pronation, cette éminence se meut librement avec le radius. L'épitrochlée aussi descend très bas, et proémine en dedans. Dans la position demi-fléchie de l'avant-bras, qui est la position habituelle, l'épitrochlée, l'épicondyle et l'olécrane sont sur le même niveau; nous devons en conclure que l'extrémité inférieure de l'humérus est excavée pour recevoir la grande cavité sygmoïde du cubitus. La plus considérable des deux éminences est celle qui se trouve à la partie externe de l'avant-bras, immédiatement au dessus de l'épicondyle, et est formée par la tête du radius, qui a cette forme orbiculaire dont nous avons déjà parlé. La tête du radius se trouve ainsi au dessus et un peu en arrière de l'épicondyle, de sorte que son col se tourne sur le bord de l'humérus, qui descend vers l'épicondyle. On ne saurait deviner l'état des ligaments; mais il n'y a aucun doute que le tendon du biceps est porté en arrière avec le tubercule du radius; en effet, la forme émaciée du bras immédiatement au dessous de l'articulation, forme qu'elle ne présente pas ailleurs, s'explique par le fait de la rétroduction de ce tendon.

D'après ce qui précède, il est évident que ce cas est rare et mérite

d'être rappelé. C'est le troisième exemple jusqu'ici de la luxation latérale du radius, et le *premier* d'une luxation congéniale pareille. Le sujet est toujours à la maison d'industrie, et le moule est conservé au musée de l'hôpital de Richemond.

(*Dublin Journal*, 1840.)

Hygiène publique.

Revaccinations (*Document relatif à la question des*). — Les Annales d'hygiène publique publient le tableau des vaccinations, des revaccinations et des cas de variole après vaccine constatée, dressé d'après les renseignements fournis sur ce sujet par quarante et un de nos départements. Ce tableau est du à M. Villeneuve, rapporteur de la commission de vaccine, chargée par l'Académie royale de médecine d'examiner les rapports officiels transmis à cette compagnie par le ministre de l'intérieur, dans le but de savoir s'il y a lieu ou non de pratiquer des revaccinations. Quoique l'auteur indique lui-même la réserve à apporter dans l'admission des résultats énoncés, nous croyons devoir les reproduire. « Il résulte de ce tableau, dit l'auteur :

» 1° Que la proportion des cas où la vaccine ne réussit pas, comparée à celle où elle réussit, évaluée par les uns au 8e, par d'autres au 10e, serait seulement comme 1 à 54 1/3.

» 2° Que sur 2,199 revaccinations pratiquées chez des individus d'âge et de sexe différents, et vaccinés avec succès depuis un temps plus ou moins long, il y aurait eu 223 réussites, ce qui donnerait la proportion d'un succès sur 13 à 14 tentatives.

» 3° Que sur 365 cas de varioles confirmées, survenues après vaccines constatées et pratiquées depuis plus ou moins de temps, il y aurait 8 décès, c'est à dire 1 mort sur 45 à 46 malades.

» On sait que la variole sporadique enlève d'un 8e à un 10e de ceux qui en sont atteints, et que si elle est épidémique il en succombe quelquefois le quart et même plus.

» Quoi qu'il en soit des chiffres et des proportions mentionnés plus haut, on ne peut les donner que comme de simples aperçus; les documents qui les ont fournis n'étant ni assez nombreux, ni assez authentiques pour qu'il en résulte une statistique parfaitement établie. »

(*Annales d'hygiène publ.* Octobre 1840, n° 48, p. 291.)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 29 septembre. — FACULTÉS INTELLECTUELLES (*Localisation des*). — Une discussion s'engage sur ce sujet à l'occasion d'un rapport de M. Rochoux sur un mémoire de M. Scipion Pinel, intitulé *Recherches sur l'anatomie des veines cérébrales chez les aliénés.* M. Bouillaud reproduit ses idées sur la localisation du principe législateur de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau. D'un autre côté, M. Ferrus fait ressortir l'influence que doit exercer sur la production de la folie la compression du cerveau par l'œdème des circonvolutions. Chez l'adulte, la boite osseuse du crâne ne pouvant se dilater, le cerveau se trouve notablement gêné dans ses fonctions; tandis que chez l'enfant hydrocéphale la collection séreuse a lieu dans les ventricules, et le crâne peut céder aux efforts d'une compression excentrique. L'organe de la pensée n'est donc pas comprimé comme dans le cas précédent.

INFLAMMATION DES FOLLICULES VULVAIRES. — M. Robert lit un mémoire sur ce sujet. La phlegmasie de ces follicules se rencontre souvent dans les cas de blennorrhagie ou de simple leucorrhée; quelquefois il se fait dans ces petites poches un amas de matière purulente qui simule un abcès et peut embarrasser le praticien. M. Robert propose d'ouvrir largement le follicule en y faisant glisser une lame de ciseau sur un stylet d'Anel préalablement introduit. On cautérise ensuite la cavité avec le nitrate d'argent.

Séance du 6 octobre. — APPAREIL DE MARSH (*Modification de l'*). — On sait quelle est la sensibilité de cet instrument pour faire apprécier des quantités infiniment petites d'arsenic; mais en raison même de cette exquise délicatesse, il demande à être manié avec beaucoup de soin. Les principales conditions pour obtenir de bons résultats sont : 1° Que la flamme, dont le jet est reçu sur une capsule de porcelaine, ne soit ni trop forte ni trop faible; 2° que cette capsule reçoive le dard dans une direction convenable; 3° de saisir l'instant de la combustion du gaz arsénié, instant qui n'est révélé par aucun signe, et qu'on ne peut surprendre qu'à l'aide de tâtonnements. Frappé de ces difficultés, M. Lassaigne a cherché le moyen d'y remédier, et, se rappelant la réaction que l'acide arsénieux détermine sur le nitrate d'argent, il propose les modifications

suivantes : le courant de gaz hydrogène arsénié ne sera pas reçu sur une capsule, mais on lui fera traverser une solution de nitrate d'argent bien pur ; il en résulte un précipité blanc d'oxyde d'argent, que l'on peut convertir en chlorure par addition d'acide chlorhydrique, reste le sel arsénical, dont on peut extraire le métal. Ce procédé offre l'avantage, suivant son auteur, d'être d'une exécution plus facile et de ne pas laisser perdre un seul atome d'arsenic. (Une commission sera nommée pour suivre les expériences de M. Lassaigne).

SUSPENSION (*Recherches médico-légales sur la*). — M. Orfila a profité d'un cas litigieux de médecine légale relatif à la suspension, à l'occasion duquel il avait été consulté, pour faire de nouvelles expériences à cet égard. Voici le fait qui a amené ces recherches de M. Orfila : Le nommé Dauzat fut trouvé, le 15 septembre 1839, pendu dans son écurie, à une corde longue de deux mètres environ, dont le nœud qui entourait le cou était séparé de la peau par le collet de la chemise et du gilet ; il était assis sur le sol et ses jambes étaient allongées ; le cou était parfaitement intact ; la bouche renfermait des haricots à demi-digérés ; plusieurs points de la face présentaient des ecchymoses ; enfin le scrotum était le siège d'un épanchement sanguin ; mais il n'y avait pas de turgescence du pénis, pas de taches spermatiques sur le linge, seulement un peu de sang. A l'autopsie, on reconnut que la deuxième vertèbre cervicale était luxée à gauche sur la première, sans lésion des parties molles voisines et même des ligaments. Le doigt pouvait être introduit entre les apophyses articulaires gauches des deux vertèbres. Les sinus veineux de la dure-mère étaient gorgés de sang, et rien autour du cadavre ne pouvait faire présumer qu'il eût soutenu une lutte avec des meurtriers. — Les deux experts nommés firent deux rapports contradictoires relativement à la question de savoir si la suspension avait eu lieu pendant la vie ; mais s'accordant à reconnaître que la mort avait été produite par asphyxie. M. Orfila, consulté sur cette affaire, répondit que la suspension pouvait avoir eu lieu pendant la vie ; mais que cette opinion se trouvait contredite par le fait de la luxation de la deuxième vertèbre, puisqu'il ne paraissait pas qu'il y eût eu combat entre la victime et ses assassins. — Le fils de Dauzat et sa mère, accusés du meurtre de Dauzat père, furent condamnés à mort, et avouèrent leur crime ; ils avaient étouffé le vieillard avec son bonnet, lui avaient tourné violemment et à plusieurs reprises la tête sur le tronc ; et enfin, dans cette lutte, le fils ayant appuyé son genou sur le ventre de la victime, avait déterminé les contusions que l'on observait au scrotum.

Dans le mémoire actuel, M. Orfila se propose de rechercher la valeur de la luxation de la deuxème vertèbre sur la première et sur les autres lésions de la colonne vertébrale.

L'auteur se pose les diverses questions sur la possibilité de luxer l'atlas sur l'axis après la mort ou de produire des luxations ou des fractures dans d'autres points de la colonne vertébrale; sur la possibilité d'une luxation de l'atlas sur l'axis chez une personne que l'on pend ou qui se pend, et des résultats tirés des expériences auxquelles il s'est livré, il arrive aux conclusions suivantes :

I. Pris isolément, aucun des signes donnés par les auteurs ne peut distinguer la suspension faite pendant la vie, de celle faite après la mort. C'est à tort que M. Devergie a donné cinq caractères valables : 1° asphyxie; 2° sillon de la peau du cou; 3° fracture de l'hyoïde ou du cartilage thyroïde; 4° émission de sperme; 5° section des membranes interne et moyenne des carotides, signe donné pour la première fois par M. Amussat.

II. Quand avec les signes d'une asphyxie, il n'y a ni ecchymose, ni sillon au cou, ni fracture, ni luxation, la suspension peut avoir eu lieu pendant la vie; mais elle peut aussi, et cela est plus probable, avoir eu lieu après la mort.

III. S'il y a des ecchymoses dans la peau et le tissu cellulaire du cou auprès du sillon, la suspension pendant la vie est plus probable.

IV. S'il y a déchirure des ligaments avec ecchymose ou non au pourtour du cou, signes d'asphyxie, fracture des vertèbres et pas d'autre lésion sur le corps, la suspension peut avoir eu lieu pendant la vie, mais elle peut avoir suivi la mort.

V. Si avec asphyxie, quelque vertèbre cervicale est fracturée dans son corps, et qu'il y ait absence d'autres traces de violences, il est probable qu'il y a homicide.

VI. S'il y a luxation de l'atlas sur l'axis, on peut affirmer que la suspension a suivi la mort, à moins de carie de l'une des vertèbres.

VII. Les preuves tirées du lieu du crime, et de ses circonstances, sont en général plus décisives pour déterminer s'il y a eu suspension avant ou après la mort.

A la suite de cette lecture, MM. Duméril et Gimelle, contestent la généralité exclusive de l'opinion de M. Orfila, et citent chacun un cas dans lequel des individus s'étant pendus présentaient une luxation de l'odontoïde avec rupture des ligaments odontoïdiens. M. Velpeau fait aussi remarquer que pendant la vie les puissances musculaires peuvent, les os étant placés dans une certaine direction, faciliter leur déplacement.

Séance du 13 *octobre.*—ACIDE ARSENIEUX. (*Empoisonnement par l'*). M. Orfila donne lecture de la note cachetée, déposée par lui dans la séance du 29 septembre, et qui contient les recherches suivantes relatives à l'arsenic que peuvent renfermer le peroxide de fer hydraté et le carbonate de fer employés en médecine.

1° J'ai fait bouillir pendant quatre heures, dans cinq capsules différentes, 155 grammes de peroxide de fer, pris chez quatre pharmaciens différents, et 124 grammes d'eau distillée à l'appareil de Marsh, aucune tache arsenicale n'a été obtenue.

2° J'ai ajouté deux grammes de potasse à l'alcool dans chacune de ces quantités de peroxide de fer, et je n'ai pu recueillir aucune trace d'arsenic.

3° Mais en traitant par une ébullition de cinq heures, le peroxide de fer en pareille quantité par l'acide sulfurique pur, le liquide de trois capsules sur cinq a amené des taches d'arsenic.

4° Quatre doses de 124 grammes de colcothar du commerce, pris chez différents marchands, en solution d'eau distillée, n'ont point fourni à l'appareil de Marsh, après une ébullition de quatre heures, de taches d'arsenic.

5° La même substance, en même quantité, par l'ébullition pendant cinq heures, avec l'acide sulfurique, a donné de larges taches arsenicales à l'appareil de Marsh.

6° Deux grammes de colcothar bouilli avec l'acide sulfurique ont donné des taches arsénicales à l'appareil.

7° Un gramme du même corps traité par l'acide sulfurique n'a point donné d'arsenic.

8° Une solution de sulfate de fer ordinaire n'a point donné de traces d'arsenic à l'appareil.

Souvent dans le courant de ces expériences, la flamme de l'appareil forte et de cinq millimètres de diamètre (c'est alors qu'elle est le plus apte à laisser déposer des taches), a donné sur les capsules des taches grises, bleuâtres, brunes, brillantes, miroitantes, qui étaient formées de fer métallique. Elles diffèrent des taches d'arsenic, en ce qu'elles ne sont pas volatiles et qu'elles se dissolvent dans l'acide chlorhydrique.

J'ai introduit dans l'estomac de trois chiens 124 grammes de colcothar, et j'ai empêché le vomissement de cette substance en liant l'œsophage. L'un a été examiné trente-quatre heures, l'autre cinquante, le troisième soixante heures après.

Le foie, la rate, les poumons, le cœur, les reins de ces animaux

soumis aux opérations chimiques que j'ai fait connaître, n'ont point offert de traces d'arsenic.

Chez le premier chien, le liquide des intestins et de l'estomac, séparé du colcothar, donnait quelques taches arsénicales; l'urine ne donnait pas de ce dernier métal. Le liquide intestinal séparé du colcothar chez le second chien, donnait quelques taches moins apparentes et moins nombreuses que chez le troisième; mais en revanche son urine donnait de larges taches arsénicales.

Conclusion. Le peroxide de fer hydraté et le colcothar qu'on donne aux animaux ne fournissant point d'arsenic sans l'action d'un acide puissant, en contiennent cependant une petite quantité qui lentement absorbée, passe par les organes et est éliminée par les urines.

Séance du 20 octobre.—ACIDE ARSÉNIEUX (*Traitement de l'empoisonnement par l'*). — M. Orfila lit un mémore sur ce sujet. Il se propose de combattre les résultats obtenus l'année dernière par M. Rognetta, et de faire voir que dans le traitement de l'intoxication arsénicale les toniques et les excitants sont inefficaces, tandis que les diurétiques offrent beaucoup d'avantages.—157 chiens ont été soumis à ces importantes expériences. Voici les principaux résultats auxquels M. Orfila est arrivé.

1° *La ligature de l'œsophage n'est nullement dangereuse.* — Chez plusieurs chiens l'œsophage a été lié et maintenu dans cet état pendant deux ou trois jours; puis, la ligature ayant été enlevée, les animaux ont pu manger et se sont parfaitement rétablis.

2° Les chiens traités par les toniques, bouillon, solution de quinquina, eau-de-vie, sont morts quand on a empêché les vomissements au moyen de la ligature de l'œsophage; tandis qu'ils ont guéri quand l'expulsion des matières a pu s'effectuer.

4° Ils ont guéri quand ils ont pu vomir, bien qu'on ne leur eût pas fait prendre le traitement excitant.

5° Ce n'est donc pas à l'action des excitants que le succès était dû dans ce cas, mais au vomissement, puisque le poison a été retrouvé dans les matières rejetées.

6° Traités par les diurétiques (vin blanc nitré), les chiens empoisonnés ont guéri en rendant par les urines une grande quantité de liquide chargé de substances vénéneuses.

7° Le même résultat favorable a été obtenu par la même médication sur les animaux empoisonnés par le tartre stibié : quatre avaient été empoisonnés par cette substance, un seul a succombé, *il n'avait pas uriné.*

8° Dans l'empoisonnement par l'opium, les diurétiques n'ont pas

agi d'une manière bien remarquable; cependant le produit de la sécrétion urinaire renfermant de la morphine et de l'acide méconique, on peut fonder quelque espérance sur l'emploi du nouveau moyen thérapeutique dans les intoxications par les narcotiques.

Dans la discussion qui s'engage sur ce rapport, M. Orfila reconnait qu'à l'état normal il existe chez l'homme une certaine quantité d'arsenic dans les muscles et dans les os, et, suivant M. Lepelletier, cet arsenic viendrait du phosphate que les céréales renferment dans une certaine proportion. Cette opinion est suggérée à M. Lepelletier par le résultat des analyses de Vauquelin, qui a trouvé de l'arsenic dans les sels phosphatiques.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 28 septembre. — FISTULES VÉSICO-VAGINALES. — M. Breschet fait le rapport suivant sur un mémoire de M. Lallemand, de Montpellier, relatif au traitement des fistules vésico-vaginales :

« On a pensé que par les caustiques on atteindrait simultanément un double but, raviver la plaie et provoquer une inflammation. Ainsi les caustiques liquides, tels que les acides concentrés, la solution de nitrate de mercure, et mieux encore le cautère actuel ou fer incandescent ont tour à tour été mis en usage. Si la fistule est très petite, on peut espérer quelque succès de l'emploi des caustiques; si elle est d'une étendue médiocre ou moins que médiocre, c'est à dire de six à huit lignes, le fer rouge pourra suffire pour amener la guérison, en ayant soin toutefois de cautériser légèrement la membrane muqueuse, de manière à ne point provoquer une inflammation de la vessie et à ne pas produire d'eschares, qui, par leur chute, agrandiraient la fistule. Plus d'une fois les cautérisations ont été efficaces dans les cas de petits pertuis fistuleux; mais le plus communément ce moyen ne peut servir qu'à aviver les bords de la plaie et à les enflammer plus ou moins.

» Le nombre des procédés chirurgicaux n'a pas été moins grand pour ramener au contact les bords de la fistule et pour les y maintenir. Ici l'on a d'abord proposé la suture, que l'on a employée sous presque toutes ses formes. Outre la difficulté de faire passer une aiguille et un fil du vagin dans la vessie et réciproquement, et bien

que ces manœuvres aient été simplifiées dans ces derniers temps par l'invention d'instruments plus ou moins ingénieux, on reproche à la suture d'exciter une traction douloureuse sur les tissus malades, et de finir par déchirer les bords de la plaie bien avant l'occlusion de la fistule; c'est pourquoi presque tous les praticiens renoncent aujourd'hui à ce moyen de traitement.

» En désespoir de cause on a proposé dernièrement de fermer le vagin au devant de la fistule, en faisant adhérer ses parois : mais alors la femme est condamnée à la stérilité et ne peut plus se livrer aux actes qui précèdent la fécondation. Plus nouvellement encore, on a essayé d'oblitérer la fistule en portant dans son intérieur un lambeau de la membrane muqueuse du vagin tenant encore par un pédicule, pour former une sorte de bouchon organique. Nous nous abstiendrons de porter un jugement sur ces deux méthodes, parce que l'expérience n'a pas suffisamment parlé.

» Ces rapides considérations sur les voies déjà suivies dans la cure des fistules vésico-vaginales feront mieux comprendre la méthode proposée par M. Lallemand, et qui remplit dans le plus grand nombre de cas toutes les indications.

» Cette méthode consiste à cautériser l'orifice et le trajet de la fistule avec le fer rouge ou avec un crayon de nitrate d'argent, et à rapprocher les lèvres de la plaie avec une sonde airigne. Le fer rouge doit être employé toutes les fois qu'on a besoin de détruire certaines parties, de niveler des inégalités, surtout lorsque l'ouverture est étendue; ou bien, quoiqu'elle soit petite, lorsqu'elle est masquée, sinueuse, et que son trajet ne peut être parcouru par un cylindre de nitrate d'argent. Les cautères olivaires n'ont pas besoin d'avoir plus d'une ligne de diamètre dans la portion la plus renflée, et la tige doit être beaucoup plus mince, pour qu'elle conserve moins de chaleur. Pour les fistules étroites et sinueuses on doit se servir de stylets variés, contournés suivant les circonstances et la disposition des parties.

» M. Lallemand pense que la sonde airigne mérite de beaucoup la préférence sur la suture, dans tous les cas où la fistule est transversale ou qu'elle peut être ramenée à cette forme, et c'est ce qui arrive presque toujours quand l'opération n'est pas praticable. Sur vingt-un cas de fistule, M. Lallemand n'en a trouvé qu'un seul de fistule oblique et irrégulière, dont la réunion n'aurait pu se faire d'arrière en avant.

C'est avec cet instrument que les lèvres de la plaie sont rapprochées et maintenues en rapport convenable. Par cette sonde airigne

la pression peut être augmentée ou diminuée à volonté, ce qu'on ne peut produire avec la suture. Un autre avantage de cette sonde, suivant son inventeur, c'est que par son emploi les bords de la plaie ne peuvent se renverser en haut, parce que la sonde, exactement collée sur la vessie par les crochets, ne saurait être soulevée. Si les bords se renversaient en bas, le doigt indicateur, placé dans la fistule, pendant l'application de l'instrument, s'en apercevrait aussitôt et s'opposerait à ce déplacement.

» L'emploi d'un instrument dont on peut graduer l'action est d'un grand avantage, parce qu'il permet de modifier la disposition des parties, et d'arriver, dans une opération aussi délicate, à une réunion régulière et exacte. Enfin, cette sonde airigne, non seulement réunit les lèvres de la plaie, mais encore elle porte avec elle un conduit pour l'émission de l'urine au dehors, et ce conduit n'est pas vacillant et ne se déplace pas comme le fait une sonde d'argent ou une sonde de gomme élastique.

» On voit que nous parlons d'un instrument sans le décrire; c'est qu'il est difficile de faire comprendre la construction d'une mécanique et son mode d'action par une simple description et sans l'avoir sous les yeux. Je soumets cette sonde airigne à l'examen de l'Académie, et je me contente de dire qu'elle est composée de deux cylindres creux superposés l'un à l'autre. L'inférieur renferme des crochets ou airignes destinés à pénétrer dans les lèvres de la plaie, et qu'un pas de vis fait sortir ou rentrer à volonté. Un ressort à boudin est destiné à faire mouvoir une plaque qui doit fixer l'instrument. Le cylindre supérieur, ouvert à son extrémité vésicale, a pour fonction de donner passage à l'urine et de s'opposer à l'infiltration de ce liquide entre les lèvres de la fistule.

» Nous pourrions décrire ici avec détail le manuel opératoire; mais nous croyons devoir nous abstenir d'entrer dans des particularités trop techniques, et qui appartiennent essentiellement à la pratique de l'art. Nous croyons plus convenable de renvoyer au mémoire lui-même.

» Nous terminerons ce rapport en donnant une sorte de statistique des opérations pratiquées par M. Lallemand, pour la guérison des fistules vésico-vaginales d'après sa méthode. Ces renseignements nous sont arrivés depuis l'envoi du mémoire à l'Académie.

» Sur quinze opérations, M. Lallemand compte sept guérisons complètes et constatées longtemps après la fin du traitement. Il avait cru pouvoir en compter neuf; mais d'après les renseignements ré-

cents qu'il a reçus de deux de ses malades, il résulte qu'elles perdent encore quelques gouttes d'urine quand la vessie est bien distendue, mais il leur suffit d'expulser souvent l'urine pour éviter cet inconvénient. Aussi ces femmes n'ont-elles pas d'abord réclamé les soins de M. Lallemand; car cet état est tellement différent de celui dans lequel elles se trouvaient avant l'opération, qu'elles se regardent comme guéries. On peut donc ranger ces deux cas, sinon dans les succès complets, du moins parmi les améliorations voisines de la guérison.

» Dans ces sept cas de guérison, quatre fistules avaient de 9 à 18 lignes d'étendue transversale. Trois étaient placées au bas-fond de la vessie, deux étaient accompagnées de brides qui oblitéraient en partie le vagin, et qui ont rendu les manœuvres opératoires très difficiles.

» Après ces sept cas de réussite, nous dirons que M. Lallemand a eu six insuccès, dont trois cas de mort. Le dernier cas funeste est postérieur à l'envoi du mémoire à l'Académie des sciences.

» M. Lallemand ne compte que deux malades qui ont quitté Montpellier au milieu du traitement, l'une par nostalgie, l'autre par défaut d'énergie ou par trop de susceptibilité nerveuse.

» Il a observé de plus quatre fistules vésico-vaginales auxquelles il n'a pas voulu toucher à cause de leur énorme étendue, et une autre parce qu'elle était compliquée de fistule recto-vaginale considérable.

» Ce nombre d'insuccès est sans doute bien grand; mais lorsqu'on songera que ce genre de maladie était naguère encore considéré comme une infirmité presque toujours incurable, on reconnaîtra que M. Lallemand a rendu un grand service à l'humanité, et qu'il a fait faire un progrès réel à la science.

» Ces raisons paraissent plus que suffisantes à votre commission pour proposer à l'Académie de témoigner à M. Lallemand la satisfaction que vos commissaires ont éprouvée par la lecture de ce travail, et ils en demanderaient l'insertion dans le *Recueil des savants étrangers,* s'ils ne savaient pas que cet opuscule est destiné à une prochaine publication. » — Les conclusions de ce rapport sont adoptées.

Séance du 26 *octobre.*—STRABISME (*Traitement du—, par la section d'un ou de plusieurs des muscles moteurs de l'œil.*) — M. Guérin annonce qu'il est parvenu à réaliser, pour l'opération du strabisme, un procédé qui remplit complètement les conditions

dont l'importance a été constatée dans les autres opérations de sections sous-cutanées. Dans tous les procédés qu'on a décrits jusqu'ici, dit M. Guérin, on faisait la section des muscles de l'œil en mettant ces muscles à découvert au moyen de plaies plus ou moins étendues de la conjonctive, ou bien on faisait la section simultanée du muscle et de la muqueuse. Cette méthode rendait l'opération difficile, plus ou moins longue, plus ou moins douloureuse, et consécutivement elle provoquait presque toujours un travail d'inflammation suppurative. Déjà, poursuit l'auteur de la note, j'avais obvié à une partie de ces inconvénients par un premier essai de méthode sous-conjonctivale communiqué il y a quelques mois à l'Académie; vingt-deux opérations pratiquées par cette méthode m'avaient permis d'en apprécier les avantages. Cependant son application rigoureuse n'était pas toujours réalisable ; dans quelques cas, je n'avais pu éviter les inconvénients inhérents à la méthode des incisions directes, la longueur de l'opération, la douleur et l'inflammation consécutive, soit que la dissection de la conjonctive ne pût s'effectuer complètement, soit que son récollement immédiat n'eût pas été obtenu. Le procédé suivant, que je viens d'imaginer, me paraît aplanir toutes ces difficultés.

Le sujet est couché horizontalement et la tête est fixe. Les paupières étant maintenues écartées et le globe oculaire attiré en avant et un peu sur le côté, au moyen d'une airigne, on enfonce perpendiculairement dans l'angle interne ou externe de l'œil, suivant le muscle à diviser, et sur le côté de ce dernier, un petit instrument convexe sur le tranchant et doublement coudé sur sa tige. La lame de l'instrument ayant pénétré de toute sa longueur (15 millimètres environ), on la relève horizontalement en la faisant glisser entre le globe oculaire et la face correspondante du muscle. Dans un troisième temps, on présente le tranchant convexe de l'instrument à la face interne du muscle, et on divise celui-ci de dedans en dehors, c'est à dire du globe oculaire à la paroi de l'orbite. Le globe oculaire étant attiré en avant et un peu sur le côté, c'est à dire dans la direction même du muscle à diviser, produit la tension de ce dernier et facilite l'action de l'instrument tranchant. La section s'annonce par un bruit de craquement, le sentiment d'une résistance vaincue, et par un petit mouvement du globe de l'œil qui cède dans le sens de la traction. L'instrument est retiré par la petite ouverture d'entrée, et il n'y a aucune apparence de plaie extérieure. On peut s'assurer que la section du muscle a été faite complètement, par la rotation de l'œil dans le sens opposé rendue plus étendue et

plus facile, et par l'impossibilité de la rotation inverse, ou au moins par une diminution sensible dans l'étendue de ce mouvement.

M. Guérin annonce qu'il a appliqué deux fois avec un plein succès ce procédé à la section du muscle droit interne. Le muscle, dit-il, a été divisé complètement en moins d'une minute, sans autre plaie extérieure qu'une simple piqûre de la conjonctive, et avec redressement instantané du globe oculaire.

CONTRACTION MUSCULAIRE ARTIFICIELLE PAR LA CHALEUR (*Sur la*). — M. le docteur Kuhn fait la communication suivante : Tout le monde sait que le tissu musculaire se contracte sous l'influence de la chaleur ; mais personne, que je sache, n'a encore cherché à tirer parti de cette propriété pour étudier le mécanisme des mouvements et en faire d'utiles applications. Dans ce but, j'ai appliqué la chaleur à des muscles isolés ou à un nombre plus ou moins grand. J'ai produit différents degrés de raccourcissement, et par conséquent différents degrés de tension. Voici les procédés que j'emploie :

1° Je plonge une partie entière, un membre par exemple, dans l'eau bouillante, après avoir préalablement coupé en travers un certain nombre de muscles, en ne laissant intacts que ceux dont je veux connaître l'action, soit isolée, soit collective : au bout de quelques minutes les brisures du membre se dirigent dans le sens de l'action des muscles non divisés ;

2° Je découvre le muscle dont je veux étudier la fonction propre ; je l'isole soigneusement des parties voisines au moyen de corps non conducteurs, et je les soumets à un courant de vapeur ;

3° Je découvre le muscle, et j'en détermine le raccourcissement au moyen d'un fer chauffé, soit dans l'eau ou dans l'huile bouillantes, soit à une température voisine du rouge. Pour éviter la rôtissure de la surface du muscle, je le recouvre d'un linge mouillé, dont l'évaporation, pénétrant dans l'intérieur du corps charnu, concourt elle-même au raccourcissement.

Voici quelques applications nouvelles dont ce fait me paraît susceptibles.

On pourra étudier d'une manière plus précise l'action spéciale de chaque muscle, et reproduire, sans emploi d'aucune force étrangère, la plupart des mouvements réalisés chez le vivant. La permanence de cette contraction facilitera singulièrement l'étude du mécanisme exact des mouvements et la détermination plus rigoureuse du mode de combinaison des agents musculaires,

et de leur somme d'influence respective dans la production de chacun de ces mouvements.

Une application du même fait est de permettre de reproduire, jusqu'à un certain point, les difformités articulaires du système osseux, et de confirmer, par voie d'expérimentation, la théorie de ces difformités établie par M. Jules Guérin. C'est ainsi que je suis parvenu à imiter les variétés du pied-bot et d'autres difformités des membres supérieurs et inférieurs ; à reproduire les différentes variétés du strabisme, et même jusqu'à un certain point les déviations latérales de l'épine.

Enfin, la tension musculaire par la chaleur permettra, ainsi que me l'a indiqué M. Jules Guérin, de répéter sur le cadavre la section sous-cutanée des tendons et des muscles : la tension et les rapports nouveaux que contractent les muscles raccourcis sont, en effet, deux des conditions importantes qui favorisent et règlent ces opérations, et l'on sait que jusqu'ici, en l'absence de ces deux conditions, elles n'avaient pu être appliquées ni démontrées sur le cadavre.

—L'Académie procède par voie de scrutin à la nomination d'un correspondant pour la section de médecine et de chirurgie. La section avait présenté la liste suivante de candidats : 1° M. Lallemand, à Montpellier ; 2° M. Brodie, à Londres ; 3° M. Guyon, à Alger ; 4° M. Dieffenbach, à Berlin. Au premier tour de scrutin, M. Lallemand, ayant obtenu 39 suffrages sur 48 votants, est proclamé correspondant de l'Académie.

BULLETIN.

—

INSTITUTIONS MÉDICALES. — RÉORGANISATION DES ÉCOLES SECONDAIRES DE MÉDECINE SOUS LE NOM D'ÉCOLES PRÉPARATOIRES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. — NOUVELLE ORGANISATION DE LA PHARMACIE.— CONCOURS. — RENTRÉE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. — EXPÉRIENCES PUBLIQUES DE M. ORFILA.

Le ministre de l'instruction publique, M. Cousin, que la dernière révolution ministérielle vient d'éloigner des affaires, aura laissé d'honorables et profondes traces de sa courte carrière. S'il ne lui a

pas été permis, comme il se le proposait, de donner à la médecine l'organisation depuis si longtemps projetée, il aura du moins rendu un éminent service à l'enseignement médical, en cherchant à faire des écoles secondaires de médecine des institutions régulières, en les soustrayant à l'instabilité à laquelle les condamnaient leurs précaires ressources, enfin en fixant le sort des professeurs et en leur imposant de véritables fonctions. Jusqu'ici les élèves ne trouvaient que peu d'avantages à commencer leurs études dans les écoles secondaires, il n'en est plus de même dans les écoles préparatoires actuelles, les inscriptions prises pendant deux années devant être admises pour toute leur valeur dans les facultés. Comme le dit M. Cousin dans son rapport, cette disposition, avec celle qui assure un traitement convenable aux professeurs, rendra la vie aux écoles secondaires. Mais, de longtemps encore peut-être, le personnel des anciennes écoles pèsera sur l'avenir des nouvelles. On ne peut se dissimuler que le choix des professeurs, laissé naguère à l'autorité locale ou aux administrations des hospices, et limité entre des personnes en général peu aptes aux fonctions de l'enseignement, n'était peut-être pas toujours le plus favorable à la prospérité des écoles. Nous craignons que la disposition relative à la nomination des professeurs ne soit pas la meilleure pour éviter les mêmes inconvénients. En donnant aux écoles secondaires le droit de présentation aux places vacantes, tout contre-balancé qu'est ce droit par le même privilège accordé aux facultés du ressort, on s'expose aux mauvais choix presque toujours commandés dans les petites localités, d'abord par le petit nombre de candidats, puis surtout par les préventions et les exclusions des coteries inévitables qui s'y forment, ou par de puissantes influences. Si l'on ne voulait pas du concours dans les facultés du ressort, ce qui eût été sans contredit le meilleur parti, du moins aurait-on dû peut-être abandonner à celles-ci seules le droit de présentation. Ce sont là, du reste, les seules dispositions de l'ordonnance que nous ne croyions pas pouvoir approuver.

Nous reproduisons ici une partie du rapport du ministre qui accompagne l'ordonnance. Nous donnons ensuite l'ordonnance concernant la pharmacie, dont la date est antérieure à celle-ci, et qui ne fait pas moins d'honneur au zèle éclairé de son administration.

Rapport au Roi.

Sire, la loi du 11 floréal an 10 a fixé à six le nombre des écoles qui pourraient être fondées et entretenues par l'Etat pour l'enseignement de la médecine en France. Mais, en dehors de ces grandes

écoles, dont trois seulement ont été organisées jusqu'à présent, et qui seules ont le droit de conférer le grade de docteur, il s'est formé des cours d'instruction médicale, et peu à peu des établissements inférieurs, dont l'objet est d'initier un certain nombre d'élèves aux premiers éléments de l'art de guérir. L'arrêté du gouvernement du 20 prairial an 11 a formellement reconnu cet enseignement préparatoire, institué dans les hôpitaux des principales villes, en vertu de décrets spéciaux. En 1820, une ordonnance royale du 18 mai fit rentrer sous le régime de l'université les écoles secondaires de médecine, et cet acte m'impose le devoir de proposer à Votre Majesté plusieurs dispositions nouvelles dans l'intérêt de ces écoles; car, ainsi que je le disais dernièrement à Votre Majesté dans le préambule de l'ordonnance sur l'enseignement pharmaceutique, lorsque l'université est mise en possession d'un ordre d'établissements, ce doit être pour l'améliorer et le fortifier.

Il existe en France dix-huit écoles secondaires médicales; mais ces écoles, ayant été fondées isolément et sans aucune règle commune, ne présentent aucun ensemble dans leur organisation. Quelques unes possèdent des fondations qui pourvoient aux frais du matériel et au traitement des professeurs; dans la plupart, c'est le conseil municipal ou le conseil général du département, ou l'administration des hospices, qui subvient aux dépenses, ce qui livre ces établissements au vice d'une perpétuelle mobilité; enfin, quelquefois elles n'ont d'autre ressource que le faible produit des inscriptions payées par les élèves. Le prix de ces inscriptions varie, suivant les localités, depuis 6 fr. jusqu'à 30 fr.; dans deux écoles, on ne paie même aucune rétribution. Les traitements des professeurs présentent la même inégalité fâcheuse: quelques uns ne touchent que 130 fr. par an; d'autres reçoivent 1,000 fr., quelques uns 1,500 fr.; un assez grand nombre n'ont aucune espèce de traitement. Dans beaucoup de villes, les amphithéâtres de dissection sont insuffisants; dans d'autres, on s'oppose à l'établissement des cliniques dans l'intérieur des hôpitaux, et cependant sans clinique il ne peut exister de véritable enseignement médical. Pendant long-temps l'entrée des salles de maternité a été interdite aux étudiants, et elle n'est pas encore complètement libre d'entraves. On refuse même souvent de livrer, pour les études anatomiques, les cadavres qui sont réclamés par les familles. Enfin le nombre des chaires n'est pas le même partout; dans quelques écoles, il y en a de superflues, et dans d'autres les plus indispensables ne sont pas régulièrement constituées.

Il importe sur tous ces points d'établir des règles fixes, afin que partout des ressources suffisantes soient assurées aux établissements, les mêmes devoirs imposés aux professeurs, et la même instruction offerte aux élèves. Tel est le but de l'ordonnance que je viens soumettre à l'approbation de Votre Majesté, etc., etc.

Ordonnance du Roi.

LOUIS-PHILIPPE, roi des Français, etc. Sur le rapport de notre ministre secrétaire d'état au département de l'instruction publique, grand maître de l'Université ; vu l'ordonnance royale du 18 mai 1820, qui soumet au régime du corps enseignant les écoles secondaires de médecine ; vu les réglements universitaires des 7 novembre 1820 et 26 septembre 1837 ; vu la délibération du conseil royal de l'instruction publique, en date du 13 octobre 1840 ; nous avons ordonné et ordonnons ce qui suit :

Art. 1er. Les écoles actuellement établies sous le titre d'écoles secondaires de médecine, et qui seront réorganisées conformément aux dispositions prescrites par la présente ordonnance, prendront le titre d'écoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

Art. 2. Les objets d'enseignement dans les écoles préparatoires de médecine et de pharmacie sont :

1° Chimie et pharmacie ;
2° Histoire naturelle médicale et matière médicale ;
3° Anatomie et physiologie ;
4° Clinique interne et pathologie interne ;
5° Clinique externe et pathologie externe ;
6° Accouchements, maladies des femmes et des enfants.

Art. 3. Il y aura dans chaque école six professeurs titulaires et deux professeurs adjoints.

Art. 4. Les professeurs titulaires et adjoints seront nommés par notre ministre de l'instruction publique, sur une double liste de candidats, présentée l'une par l'école où la place est vacante, l'autre par la faculté de médecine dans la circonscription de laquelle ladite école se trouve placée.

Les candidats pour les places de professeurs titulaires ou adjoints doivent être docteurs en médecine ou pharmaciens reçus dans une école de pharmacie, et âgés de trente ans.

Les professeurs de chimie et d'histoire naturelle auront à justifier en outre du baccalauréat ès-sciences physiques.

Art. 5. Il sera attaché à chaque école un chef des travaux anato-

miques, un prosecteur et un préparateur de chimie et d'histoire naturelle.

Art. 6. Les professeurs recevront un traitement annuel, dont le minimum est fixé à 1,500 fr. pour les titulaires, à 1,000 fr. pour les adjoints.

Le chef des travaux anatomiques aura un traitement de 500 fr.; le prosecteur et le préparateur un traitement de 250 fr. chacun.

Art. 7. Les professeurs titulaires et adjoints subiront sur leur traitement la retenue du vingtième au profit de la caisse des retraites, auxquelles ils auront droit désormais comme tous les autres fonctionnaires de l'Université, et aux mêmes conditions.

Art. 8. Chaque école aura un ou plusieurs amphithéâtres et sera fournie de collections relatives à l'objet des divers cours.

Art. 9. L'administration des hospices de chaque ville où une école préparatoire sera établie, fournira pour le service de la clinique médicale et chirurgicale de ladite école une salle de cinquante lits au moins.

Art. 10. Les écoles préparatoires de médecine et de pharmacie sont des établissements communaux. Les villes où elles sont ouvertes pourvoiront à toutes les dépenses, soit du personnel, soit du matériel.

Les hospices et les conseils généraux des départements pourront continuer à voter des subventions pour l'entretien des écoles préparatoires. Ces subventions viendront en déduction des sommes qui doivent être allouées par les villes.

Le budget annuel de chaque école sera arrêté en conseil royal de l'instruction publique.

Art. 11. Une commission vérifiera chaque année les comptes présentés par le directeur. Cette commission sera composée du maire de la ville, président; d'un membre désigné par le conseil municipal; d'un membre désigné par le conseil général; de deux membres désignés par la commission des hospices.

Art. 12. Les droits d'inscriptions trimestriels qui doivent être acquittés par chaque élève sont fixés à 35 fr.

Art. 13. Le produit des inscriptions prises dans chaque école sera versé dans la caisse, soit de la ville, soit du département, soit des hospices, jusqu'à concurrence des sommes allouées par les conseils municipaux, départementaux ou des hospices, pour l'entretien de l'établissement.

Art. 14. A dater de la présente année scolaire, les élèves des écoles préparatoires, dont l'organisation sera conforme aux règles pres-

crites par cette ordonnance, pourront faire compter les huit inscriptions prises pendant deux années pour toute leur valeur dans une des Facultés de médecine.

Art. 15. Les élèves en pharmacie seront admis à faire compter deux ans d'études dans une école préparatoire pour deux ans de stage dans une officine.

ORDONNANCE SUR L'ORGANISATION DES ÉCOLES DE PHARMACIE.

TITRE PREMIER. — *Organisation des écoles de pharmacie.*

Art. 1er. Les écoles de pharmacie établies par la loi de 11 avril 1803, feront à l'avenir partie de l'université, et seront soumises au régime du corps enseignant.

(Cette mesure a été proposée par les différentes commissions chargées de l'examen des questions médicales, et sollicitée par les écoles de pharmacie elles-mêmes. Partout où il y a des cours réguliers pour les élèves prenant des inscriptions et subissant des examens, les règles universitaires doivent être appliquées, un régime universitaire doit être établi. *Extrait du rapport au roi.*)

Leurs recettes et leurs dépenses seront portées au budget de l'état.

Art. 2. L'école de pharmacie de Paris sera composée de cinq professeurs titulaires et de trois professeurs adjoints.

Les autres écoles auront trois professeurs titulaires et deux professeurs adjoints.

Art. 3. Il y aura de plus dans chaque école des agrégés nommés pour cinq ans, lesquels remplaceront les professeurs en cas d'empêchement, participeront aux examens, et pourront être autorisés à ouvrir des cours complémentaires conformément à ce qui a été établi par nos ordonnances des 22, 24 et 28 mars, et 10 avril 1840.

Il y aura pour l'école de Paris cinq agrégés, trois pour les écoles de Montpellier et de Strasbourg.

Art. 4. Les professeurs titulaires et adjoints seront nommés par notre ministre de l'instruction publique, d'après une double liste de présentations, faites l'une par l'école de pharmacie, l'autre par la faculté de médecine établie dans la même ville.

Chaque liste de présentations contiendra les noms de deux candidats.

Les mêmes candidats pourront être présentés par l'école de pharmacie et par la faculté de médecine.

(Il a semblé convenable de rattacher les écoles de pharmacie à l'université par un nouveau lien, et de demander aux facultés de médecine, qui ont avec elles des relations médiates et nécessaires, la deuxième liste de présentations. *Extrait du rapport au roi.*)

Art. 5. Nul ne pourra être nommé professeur titulaire s'il n'est docteur ès-sciences physiques et âgé de trente ans.

Les professeurs adjoints devront être licenciés ès-sciences physiques et âgés de vingt-cinq ans.

Les uns et les autres devront avoir été reçus pharmaciens dans une école de pharmacie.

Art. 6. Les agrégés seront nommés au concours d'après un règlement qui sera ultérieurement arrêté en conseil royal de l'instruction publique.

Il suffira, pour être admis au concours, de produire le diplôme de pharmacien, ainsi que le diplôme de bachelier ès-sciences physiques.

Art. 7. Le directeur de l'école sera choisi par notre ministre de l'instruction publique, parmi les professeurs titulaires.

Il conservera ses fonctions pendant cinq années et pourra être nommé de nouveau.

Art. 8. Il y aura dans chaque école un secrétaire, agent comptable, qui pourra être choisi par notre ministre de l'instruction publique parmi les professeurs titulaires ou adjoints.

Il y aura de plus un ou plusieurs préparateurs, qui devront justifier du grade de bachelier ès-sciences physiques.

Les préparateurs seront nommés par le directeur et d'après l'avis des professeurs.

Le directeur nommera les employés et gens de service.

Titre II. — *Enseignement.*

Art. 9. On enseigne dans chaque école :

Première année. — La physique et la chimie, l'histoire naturelle médicale.

Deuxième année. — L'histoire naturelle médicale, la matière médicale, la pharmacie proprement dite.

Troisième année. — La toxicologie, et sous le titre d'*école pra-tique,* les manipulations chimiques et pharmaceutiques.

Art. 11. Les cours s'ouvriront chaque année au mois de novembre, et seront terminés au mois de juillet.

Chaque professeur titulaire ou adjoint qui sera nommé à l'avenir, devra faire son cours pendant toute la durée de l'année scolaire.

Art. 12. Le registre des inscriptions pour les élèves sera ouvert, chaque année, dans les quinze premiers jours du mois de novembre.

Art. 13. Nul candidat ne sera admis aux examens pour le titre de pharmacien, s'il ne justifie du grade de bachelier ès-lettres.

Le présent article sera obligatoire à l'égard des aspirants qui postuleront le titre de pharmacien devant les jurys médicaux.

Art. 14. Nulle dispense d'âge pour l'admission aux examens ne pourra plus être accordée qu'aux candidats qui se présenteraient aux épreuves devant une des écoles de pharmacie.

Art. 15. Indépendamment des deux professeurs en médecine qui sont appelés auxdits examens, trois membres de l'école de pharmacie devront y prendre part; savoir : deux professeurs titulaires ou adjoints, et un agrégé.

Art. 16. Les élèves des écoles de pharmacie qui auront mérité des prix dans les concours institués par l'arrêté du 13 août *1803, ob-*tiendront des remises de frais.

Le montant desdites remises sera fixée pour chaque prix *par un* règlement universitaire. Les noms des élèves lauréats seront proclamés dans la séance annuelle de rentrée.

Titre III. — *Comptabilité.*

Art. 21. Les professeurs titulaires recevront, à Paris, un traitement fixe annuel de 4,000 fr.; dans les départements, un traitement fixe annuel de 3,000 fr.

Le traitement des professeurs adjoints est fixé à 2,400 fr., à Paris, et à 1,500 fr. dans les départements.

Le professeur-directeur recevra, en outre, à titre de préciput, *une* indemnité annuelle de 1,500 fr., à Paris, et de 1,000 fr. dans les autres écoles.

Le secrétaire agent comptable recevra, à Paris, un traitement de 3,000 fr., et dans les autres écoles un traitement de 1,500 fr.

Le traitement annuel des préparateurs sera de 1,200 fr.

Art. 23. Les droits de présence aux examens seront de 10 fr. pour

cun des fonctionnaires appelés à y prendre part. Les mêmes its seront alloués aux professeurs chargés de l'examen des heristes.

rt. 24. Le prix de l'inscription annuel à acquitter par chaque 'e est fixé à 36 fr. dans les trois écoles.

a répartition des frais d'examen reste fixé ainsi qu'il est prescrit l'arrêté du 13 août 1803, savoir :

'remier examen, 200 fr.; deuxième examen, 200 fr.; troisième men, 500.

es frais des opérations et des démonstrations qui doivent avoir 1 dans le dernier examen sont fixés à 200 fr. pour Paris, et à) fr. pour les autres écoles.

TITRE IV. — *Dispositions transitoires.*

Art. 25. La condition du diplôme de bachelier ès-lettres ne sera ligatoire qu'à partir du 1er février 1844.

CONCOURS.

Les concours se succèdent rapidement au dedans et en dehors de faculté. A peine était terminé le concours de pathologie interne, ui a rendu M. Piorry titulaire de cette chaire, qu'il a fallu s'occuer de remplacer le professeur Richeraud dans celle de médecine pératoire. Seize compétiteurs sont inscrits pour ce concours qui a s'ouvrir le 9 de ce mois : ce sont MM. Malgaigne, Aug. Bérard, lobert, Michon, Vidal de Cassis, Chassaignac, Blandin, Lenoir, Alph. Sanson, Laugier, Sédillot, Huguier, Moulinié de Bordeaux, Monod t Am. Thierry.

—MM. Denonvilliers, Maisonneuve et Chassaignac ont été nommés, l y a deux mois, chirurgiens du bureau central d'admission des hôitaux de Paris. MM. Barth, Monneret, Roger, Hardy et Tessier iennent d'être nommés médecins de ce même bureau. Trente-cinq ompétiteurs avaient disputé ces cinq places.

— Le 3 de ce mois a eu lieu la rentrée de la Faculté de médecine le Paris. L'éloge de Richerand, prononcé par M. le professeur . Cloquet, a rempli presque entièrement la séance. Ce discours, lans lequel l'orateur a déroulé la longue suite de succès dont la ortune s'est plu à couronner le mérite purement littéraire de Richerand, a été écouté avec faveur.

Après le discours de M. Cloquet, ont été proclamés dans l'ordre

suivant les prix de l'école pratique : 1er prix, M. Arm. Lhommeau, d'Angers; 2e prix, non décerné; Accessit, M. L.-F. Tavignot, de Paris. — Prix Corvisart : 1er prix, partagé entre MM. L.-A. Martin-Neuville, d'Orbec, et Aug. Souins, de Douai; 2e prix, M. Hyac. Morizot, de Gennevrières.

La séance a été terminée par un rapport de M. H. Royer-Collard sur les mémoires envoyés au concours pour le prix Monthyon, et dont aucun n'a paru à la commission remplir les conditions, et par conséquent mériter le prix. M. Royer-Collard, dans ce rapport qui était rédigé avec élégance, et qui a été favorablement accueilli, a indiqué l'esprit et le but de la fondation du prix Monthyon. (Ce prix est destiné à récompenser les travaux sur les maladies dominantes.) Il nous serait difficile, en nous confiant à notre seule mémoire, d'apprécier toute l'exactitude des réflexions de M. Royer-Collard sur un point aussi vaguement déterminé que celui des maladies régnantes. Nous reviendrons donc sur ce sujet, lorsque le texte de son rapport aura été imprimé.

Prix Corvisart pour 1841.

La Faculté propose comme sujet de prix pour l'année prochaine « de déterminer par des faits observés dans une clinique de la Faculté (du 1er novembre au 1er août), les effets du mercure dans les différentes maladies, la syphilis exceptée. »—Les mémoires devront être présentés avant le 1er août.

Expériences toxicologiques et médico-légales sur l'acide arsénieux et le tartre stibié.

M. Orfila, dans l'un des amphithéâtres de la faculté de médecine devant une commission spéciale de l'Académie de médecine et un public nombreux composé des notabilités des sciences médicales et chimiques, vient de faire une série d'expériences tendant à confirmer les résultats annoncés dans ses derniers mémoires sur l'empoisonnement par l'acide arsénieux et le tartre stibié. L'importance des expériences, auxquelles des procès récents et fameux donnaient une véritable actualité, et surtout le nom de l'expérimentateur avaient attiré à ces séances une affluence extraordinaire. Pour mieux fixer l'attention, M. Orfila avait fait distribuer un programme dans lequel il énonçait les différentes questions qu'il se proposait de résoudre. Voici le résultat des premières séances, et nous en emprun-

tons le compte-rendu à un journal, *l'Esculape* du 29 octobre, qui nous paraît les avoir exactement rendues.

« M. Orfila s'est d'abord attaché à démontrer l'extrême délicatesse et l'infaillibilité de l'appareil de Marsh.

» Sur quoi reposent en effet les objetions qu'on a voulu faire au sujet de l'emploi de cet appareil ?

» 1° *Sur la prétendue difficulté de distinguer, parmi les taches qu'il produit, celles que produit l'arsenic, de celle que produit l'antimoine.*

» Mais outre l'éclatante distinction qu'on peut tirer de la différence de leurs caractères physiques, ignore-t-on que les taches arsénicales se volatilisent immédiatement sous l'influence de la flamme de l'hydrogène, tandis que la volatilisation des taches antimoniales est au contraire fort lente. D'ailleurs qu'on dissolve les uns et les autres dans l'acide nitrique et qu'on évapore à siccité, le résidu de l'évaporation sera, pour les premières, de l'acide arsénique d'un blanc très légèrement jaunâtre, qui par l'addition d'une goutte de nitrate d'argent non acide se colorera en rouge-brique, et pour les secondes, de l'acide antimonieux en poudre jaune parfaitement insensible à l'action du nitrate d'argent non acide.

» 2° *Sur la rare pureté des réactifs employés dans l'appareil de Marsh.*

» Quels sont ces réactifs ? de l'eau, de l'acide sulfurique et du zinc. Mais supposons que l'appareil qui fonctionne à l'aide de tels réactions ne donne pas la moindre tache, ne serait-t-il pas raisonnable de conclure qu'ils sont purs, très purs ? Aussi a-t-on toujours le soin d'essayer l'appareil avant d'y introduire la matière suspecte.

» 3° *Sur la formation de la mousse qui gêne l'inflammation de l'hydrogène.*

» Mais il suffit de quelques gouttes d'huile pour la comprimer immédiatement, si d'ailleurs on ne préfère la séparer en transvasant le liquide au moyen d'un entonnoir.

» 4° *Enfin, sur la mobilité de la flamme et son infidélité.*

» Mais les courants d'air évités, on n'aura jamais à se plaindre de l'infidélité de la flamme, si l'on sait qu'elle se compose de deux parties, l'une plus chaude et plus aiguë (partie oxydante), l'autre plus inférieure et moins chaude (partie réduisante) ; et si au lieu de recevoir celle-là sur la capsule on a le soin d'y recevoir celle-ci.

» Parlant ensuite de l'habitude où l'on est de douter de la présence de l'arsenic, à cause qu'il est presque impossible d'apprécier le poids des taches, M. Orfila a fait voir combien cette habitude est

peu raisonnée. Il résulte d'un nombre infini d'expériences, que l'acide arsénieux donne la mort à la dose *d'un grain et demi à deux grains*. Or cette quantité sera bien minime si l'on veut la concevoir disséminée dans tout le corps. D'ailleurs il s'en perd par les vomissements, la sueur, l'urine surtout qui en entraîne la majeure partie, observation importante, de laquelle ont jailli pour M. Orfila les précieux avantages d'une médication diurétique dans le traitement de l'empoisonnement par l'acide arsénieux. Que voulez-vous donc retrouver, en expérimentant sur le foie, le cœur et tout autre organe, sinon des quantités littéralement impondérables, sinon des traces d'arsenic?

» Le meilleur moyen à mettre en usage pour décéler l'arsenic absorbé, consiste, a ajouté M. Orfila, à introduire dans l'appareil de Marsh les produits de la carbonisation des matières organiques par l'acide azotique, ou de leur décomposition par l'azotate de potasse. Mais on ne se servira de l'azotate de potasse que lorsque le premier procédé sera insuffisant, c'est à dire lorsqu'on agira sur des cadavres dont l'inhumation ne sera pas récente, parce qu'alors les organes étant en partie saponifiés ne donnent par l'acide azotique qu'un charbon d'une texture molle et comme résineuse. Alors seulement on doit recourir à l'azotate de potasse, dont l'emploi, toutes choses égales d'ailleurs est moins avantageux, l'incandescence qui se produit pendant l'opération, déterminant la volatisation et par cela même la perte de l'arsenic qu'on recherche, sinon en totalité, du moins en grande partie.

» Mentionnons ici une expérience faite par M. Orfila, qui a pu démontrer, en même temps que la pureté de l'acide sulfurique, celle de l'azotate de potasse. Il a pris deux capsules parfaitement nettoyées, et dans chacune il a mis une livre d'azotate de potasse du commerce et quatorze onces d'acide sulfurique. Il a ensuite chauffé, et bientôt l'acide nitrique ayant été chassé par l'acide sulfurique, il a resté dans les deux capsules du bi-sulfate de potasse. L'un de ces bi-sulfates n'a donné avec l'appareil de Marsh *aucune tache arsénicale*, et l'autre auquel on avait mêlé *un centigramme seulement d'acide arsénieux, a donné immédiatement des taches très prononcées*.

» 1re *Expérience*. — Nous arrivons à un fait capital. Un chien a été pris à l'état normal; ce chien a été pendu, et ses organes (cœur, foie, poumons, rate et reins) enlevés, desséchés autant que possible, ont été carbonisés par l'acide azotique. Le charbon obtenu a été traité par de l'eau bouillante et le décoctum soumis à l'action de

l'appareil de Marsh. *Aucune tache n'a été produite. D'où il suit, que les organes à l'état normal, carbonisés par l'acide azotique, ne donne aucune tache arsénicale.*

» D'un autre côté, on a pris un autre chien ; son œsophage a été lié, ouvert avec des ciseaux, et à l'aide d'un entonnoir, injecté de douze grammes d'acide arsénieux en solution dans l'eau. On a fait ensuite une seconde ligature au dessous de l'ouverture pratiquée sur l'œsophage, et on a lié la verge pour recueillir l'urine. *Le quart du foie* de ce chien, carbonisé par l'acide azotique, a donné *immédiatement de nombreuses taches arsénicales.*

» 2e *Expérience.* — L'urine du chien normal n'*a donné aucune tache d'arsenic,* après avoir été carbonisé par l'acide azotique. *D'où il suit que l'urine à l'état normal, carbonisée par l'acide azotique, ne donne aucune tache arsénicale.*

L'urine du chien empoisonné a donné *immédiatement des taches arsénicales très abondantes.*

» 3e *Expérience.* — Un foie d'homme adulte à l'état normal a été desséché et décomposé par le nitrate de potasse. Le résidu, traité par l'acide sulfurique et introduit dans l'appareil de Marsh, n'*a donné aucune tache arsénicale. D'où il suit que le foie, décomposé par l'azotate de potasse, ne donne aucune tache arsénicale.*

» Le décoctum du foie d'un chien empoisonné, traité par l'azotate de potasse et l'acide sulfurique, ainsi que le précédent, *a donné de nombreuses taches arsenicales.* Il est à remarque que loin d'agir sur la substance même, on n'a agi que sur le produit d'une ébullition qui a duré deux heures.

» 4e *Expérience.* — Douze livres de chair musculaire d'un cadavre normal ont été soumis à l'ébullition pendant cinq heures, avec de l'eau et une once de potasse à l'alcool. Le liquide a été exprimé à travers un linge, évaporé à siccité et carbonisé par l'acide azotique. On a fait bouillir dans l'eau pendant demi-heure le charbon obtenu, et la liqueur soumise ensuite à l'appareil de Marsh a donné des *taches blanches opaques, volatiles, insolubles à froid dans l'acide nitrique, solubles dans l'acide nitrique bouillant et ne se colorant pas en rouge brique par le nitrate d'argent non acide, après qu'on a évaporé à siccité le produit de leur dissolution dans l'acide azotique bouillant.* M. Orfila pense que ces taches sont formées *de très peu d'arsenic et d'une grande quantité de matières organiques.*

» La chair musculaire du bras de Soufflard a donné de *nombreuses taches arsénicales*.

» Il est du reste fort inutile, dans une expérience de chimie légale, de s'attaquer à la chair musculaire, puisqu'on peut en toute confiance s'adresser au foie ou au cœur, qui, à l'état normal, ne donnent pas de taches. Quant à l'objection qu'on pourrait faire, que dans quelques années, on trouvera peut-être un procédé qui permettra de démontrer la présence de l'arsenic dans le foie normal, il est aisé d'y répondre. A quoi servirait ce procédé, lorsqu'à l'aide de celui que nous employons tous les jours, nous pouvons, à la suite d'expériences comparatives, arriver sans effort à la découverte de la vérité? Ce procédé serait certainement curieux et intéressant pour la science, mais il serait très funeste dans ses applications à la chimie légale dont il entraverait singulièrement la marche.

» Nous nous occuperons dans un prochain article des empoisonnements par l'émétique et les préparations antimoniales, après avoir toutefois rendu compte de ce qui reste à dire à M. Orfila sur l'acide arsénieux et l'emploi des moyens thérapeutiques les plus convenables pour combattre les empoisonnements par cet acide. »

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches anatomiques et physiologiques sur les ovaires dans l'espèce humaine; par M. Négrier, professeur à Angers, avec onze planches lithog. Paris, 1840. gr. in-8. p. 130. Chez Béchet jeune et Labé.

De toutes les questions relatives à la menstruation, il n'en est point qui présente plus d'obscurité que celle des causes. On connaît les nombreuses théories qui ont été émises à ce sujet depuis Aristote jusqu'à nos jours. On a admis tour à tour une pléthore, une surabondance du sang, qui, revenant à des époques déterminées, se dissipe par une hémorrhagie régulière; une surabondance d'azote et de carbone dans le sang des organes contenus dans le bassin; une fermentation du sang tout entier ou de celui qui est renfermé dans les vaisseaux de l'utérus; l'écoulement régulier et nécessaire du superflu du sang primitivement employé à l'accroissement du corps. On a fait des expériences pour démontrer qu'un excès de force des

veines relativement aux artères avait lieu chez la femme, etc., etc. Mais toutes ces explications n'ont point satisfait les esprits sévères, et on a vu dans ces théories plutôt une exposition du fait lui-même que sa cause prochaine et efficiente. La question ne nous parait pas davantage élucidée par les hypothèses toutes métaphysiques de Burdach, qui pense que « la formation de la substance vitale du sang est si abondante chez la femme que quand cette substance ne peut pas être employée à la conservation de l'espèce elle sort de son cercle et détermine la seule hémorrhagie qui soit normale. » On se demande comment il se fait alors que la menstruation n'ait pas lieu à toutes les époques de la vie, et surtout comment elle cesse à un âge où les femmes ont conservé encore presque toute leur vigueur.

Ainsi donc, la cause de la menstruation elle-même est restée couverte d'un voile, malgré les nombreuses conjectures auxquelles tant d'auteurs se sont livrés; il en est de même pour la cause de la périodicité si remarquable de cette hémorrhagie. On a voulu faire jouer un grand rôle à l'influence lunaire sur l'irruption des règles; mais les expériences faites avec soin ont prouvé que cette opinion n'était point fondée. Les rapports de ressemblance qu'on a cherchés dans diverses fonctions chez l'homme et surtout dans les actes de la génération, ne sont nullement de nature à jeter quelque jour sur ce sujet car il resterait toujours à rechercher pourquoi ces actes eux-mêmes présentent une espèce de périodicité.

Il appartenait aux recherches anatomiques de découvrir une cause toute nouvelle et qui paraît bien plus plausible que toutes celles qui viennent d'être mentionnées. Nous avons, dans ce Journal (tome VI, 1839, p. 260), fait connaître les observations de M. Gendrin sur le développement et la rupture des vésicules de Graaf considérées sous le point de vue de leur influence sur la menstruation, et, dans le même article, nous avons dit un mot d'un travail alors inédit de M. Négrier sur le même sujet. Aujourd'hui c'est ce travail lui-même dont nous allons donner l'analyse à nos lecteurs. Nous commencerons par un résumé des faits tels que les a présentés M. Négrier, renvoyant plus loin les discussions auxquelles ils peuvent donner lieu.

M. Négrier commence par exposer le développement des ovaires et de leurs vésicules aux différents âges. Voici comment il résume les faits qu'il a observés chez les enfants depuis la première année de l'existence jusqu'à l'âge de la puberté.

« Le parenchyme des ovaires d'un enfant qui vient de naître pa-

rait homogène. Dès la première année on y voit apparaître des granulations miliaires, dont le nombre n'a rien de constant. Un peu plus tard, à ces granulations, entourées d'abord d'une zone opaque, on trouve accolé un petit globule vésiculeux, dont les parois paraissent formées par cette zone. Ce globule ou loge contient une vésicule formée de deux membranes concentriques et contiguës. Vers dix ou douze ans, quelques vésicules s'accroissent, leurs membranes cessent d'être transparentes par l'interposition d'une matière grise, pulpeuse, qui se répand entre elles. En même temps les vésicules augmentent plus rapidement de volume que leurs loges ne s'agrandissent; elles se froncent et forment de petites bourses comprimées. La pulpe grise de ces vésicules passe graduellement à la couleur jaune. C'est alors que les premiers signes de la puberté se manifestent chez la jeune fille.

« Les vésicules sont adhérentes à leurs loges par des filets celluleux, qui sont d'autant plus solides et plus nombreux que le développement de ces organes est plus avancé, de sorte qu'il est plus difficile d'extraire de sa loge une bourse grise qu'une vésicule transparente, et qu'il est impossible d'en enlever une vésicule jaune sans la briser.

« Pendant l'enfance, les vésicules occupent dans l'ovaire un siège différent, suivant le degré de développement; ainsi, elles apparaissent d'abord au centre ou vers le bord adhérent de l'organe; puis elles s'approchent de plus en plus de sa circonférence; et lorsqu'elles passent à la coloration jaune, elles touchent les enveloppes propres de l'ovaire : celles-ci n'offrent alors aucune apparence de cicatrices à leur surface.

« Quant à la matrice, son état est resté, pour ainsi dire stationnaire pendant toute cette période, et son développement n'est nullement en rapport avec celui des ovaires. »

L'auteur passe ensuite à la description de l'état anatomique des ovaires pendant la période de fécondité chez la femme. Nous allons encore le laisser parler pour que les faits soient exposés avec plus de précision.

« Les faits exposés dans ce chapitre conduisent à expliquer aussi les changements qui se sont opérés dans les ovaires : un afflux d'un liquide transparent a lieu dans la cavité de la vésicule, ce liquide, par son accumulation, déprime la matière jaune, distend, amincit cette dernière vers le point qui présente le moins de résistance : c'est celui qui répond aux enveloppes ovariques. Ces dernières sont enfin soulevées, distendues et rompues avec la vésicule.

« La rupture de la tumeur se fait au point le plus saillant, qui est aussi le moins résistant. Après huit à dix jours, cette rupture paraît déjà cicatrisée complètement, au moins à l'extérieur et dans toute l'épaisseur de l'enveloppe péritonéale.

« La rupture de la tumeur vésiculaire est suivie d'un affaissement subit de ses parois, qui met en contact avec eux-mêmes les bords de la déchirure. L'agglutination, au moins celle de la lame péritonéale, s'effectue rapidement. L'agglutination presque immédiate des bords de la déchirure s'oppose à l'épanchement, au dehors de l'ovaire, du

sang provenant de la déchirure des vaisseaux vésiculaires. Elle détermine son accumulation dans la cavité même de la vésicule, où on le trouve sous forme de caillot; ce qui prouve que les choses se passent ainsi, c'est que si la cicatrice ne s'effectue pas, on retrouve la cavité vésiculaire vide, communiquant avec le péritoine au moyen d'un petit canal, par lequel le sang s'est échappé; nous présenterons des exemples de ce fait.

« Le volume du caillot sanguin est extrêmement variable, puisqu'il dépend du nombre et du calibre des vaisseaux rompus. Ainsi, sous ce rapport, il est peu propre à faire apprécier l'époque de sa formation; mais il est d'autres signes qui peuvent la faire présumer; telles sont la dissolution des couches extérieures du caillot, la destruction plus ou moins avancée des parois jaunes de la vésicule, la pénétration plus ou moins étendue de la partie colorante du sang dans le tissu ambiant; enfin, le plus important peut-être, la teinte de la cicatrice vue en dedans de la vésicule. Cette cicatrice conserve plus longtemps de ce côté la couleur rose qui est propre à une agglutination récente, la réunion de ce côté est aussi plus tardive à s'opérer, et souvent elle n'est pas achevée après huit ou dix jours. Terminons en faisant observer que le travail vésiculaire, qui laisse ainsi des traces si remarquables, coïncide avec l'époque où la jeune fille passe à l'état de nubilité, et que c'est avec le liquide nouveau qui s'accumule et distend la vésicule, que l'ovule apparaît dans cette dernière. C'est au moins ce que j'ai cru reconnaître. »

L'état anatomique des ovaires pendant la gestation et l'allaitement n'a pas moins fixé l'attention de l'auteur. Il rapporte un assez grand nombre de faits propres à éclairer cette question, et il les résume en peu de mots de la manière suivante :

« Je crois pouvoir conclure que le travail vésiculaire ovarique ne paraît pas être *entièrement* suspendu pendant les fonctions de la gestation et de l'allaitement; qu'il continue à s'effectuer au moins jusqu'à la dilatation de la vésicule exclusivement; mais il est complètement arrêté à cette dernière évolution, qu'on n'observe jamais chez les femmes enceintes ou nourrices qui ne sont pas menstruées. »

Enfin le développement des ovaires et l'état des vésicules est suivi dans ce mémoire jusqu'à l'époque où le travail de la menstruation a complètement cessé. Des faits recueillis par l'auteur, se déduisent les propositions suivantes :

« 1° Les ovaires des femmes qui ont cessé d'être menstruées ne contiennent jamais d'organes vésiculaires récemment brisés ou sur le point de se déchirer. Tout y annonce au contraire, une cessation complète de travail, datant au moins de l'époque de la dernière hémorrhagie menstruelle.

« 2° Les organes vésiculaires et les débris qui résultent de leur destruction sont identiques chez les femmes vierges ou chez celles qui ne le sont pas, chez celles qui ont été chastes ou chez les femmes prostituées. Il résulte des faits nombreux que j'ai recueillis, que les traces de rupture des vésicules, sont généralement moins nombreuses chez les femmes qui ont eu beaucoup de grossesses, que chez celles qui n'ont été enceintes qu'un petit nombre de fois : fait qui est en op-

position avec les idées admises jusqu'ici. Cette différence provient sans doute des longues interruptions apportées dans la menstruation par les gestations et l'allaitement.

« 3° Le travail d'absorption qui amène la disparition des débris vésiculaires dans les ovaires, ne se ralentit jamais.

« 4° Les membranes vésiculaires lorsqu'elles sont épaissies ou peu déchirées, entravent la résorption du sang et de la matière jaune. Cette dernière lorsqu'elle est seule, persiste jusque dans la vieillesse et forme des noyaux solides.

« 5° Les ovaires, l'utérus et ses annexes diminuent de volume à partir de la cessation du développement des corps vésiculaires; leur degré d'atrophie est en raison directe de l'âge. L'enveloppe des ovaires passe quelquefois à l'état cartilagineux et osseux. »

Ainsi donc il y a des phases bien distinctes dans le développement des ovaires, et ces phases sont marquées principalement par l'apparition, l'accroissement, la progression des vésicules vers la périphérie, leur rupture et enfin leur disparition complète.

Après avoir ainsi présenté les faits, M. Négrier a dû en déduire toutes les conséquences physiologiques, et c'est ce qu'il a fait dans sa deuxième partie intitulée, *Considérations physiologiques et déductions des faits précédemment exposés*. C'est là peut-être la partie la plus intéressante du mémoire, et M. Négrier l'a traitée avec non moins de soin que la première. Nous devons dire tout d'abord qu'il n'hésite pas à voir dans les modifications des ovaires la cause occasionnelle de l'hémorrhagie menstruelle. Déjà Dugés avait dit : « les règles sont dues à un molimen utérin né d'une excitation sympathique et générale des organes génitaux, dont les ovaires paraissent être le centre. » Mais ce n'était là qu'une indication à laquelle la démonstration manquait. M. Négrier établit cette démonstration de la manière suivante. Chez l'enfant naissant on ne trouve que de simples granulations, que les rudiments de vésicules auxquels il donne le nom de vésicules *primaires*; c'est selon lui le rudiment de toutes les enveloppes destinées à recevoir l'œuf; mais leur développement est si peu considérable que l'on comprend sans peine à priori qu'elles sont des organes destinés à une fonction non encore établie. A une époque un peu plus avancée on voit apparaître une matière grise qui, molle d'abord, prend bientôt de la solidité, et forme une petite bourse froncée dont les parois sont constituées par les tuniques de la vésicule. M. Négrier a nommé cette deuxième évolution, *période d'apparition des bourses grises;* à cette époque, qui correspond à l'âge de 12 ans, rien encore n'annonce l'apparition des règles. Mais à l'âge de la puberté et lorsque les organes génitaux externes subissent les notables changements

que chacun connait, on voit apparaître dans une ou rarement dans plusieurs vésicules une coloration nouvelle. La pulpe devient jaune, en même temps l'ovaire est plus injecté qu'il ne l'avait été jusqu'alors. Enfin au moment où les premières règles vont faire éruption, et où tout annonce le molimen utérin, on voit une vésicule ovarique qui se gonflant de plus en plus vient toucher, soulever et distendre les enveloppes de l'ovaire.

On voit donc que l'évolution des vésicules de Graaf a suivi une marche constamment ascendante jusqu'à l'époque de la première menstruation. On pourrait néanmoins douter encore qu'il y eût véritablement un rapport de cause à effet entre ces modifications organiques et l'hémorrhagie menstruelle. On pourrait penser que ces divers phénomènes convergent vers un but commun : la fécondité, sans toutefois être subordonnés les uns aux autres ; mais ce qui se passe pendant la période de la menstruation vient confirmer l'opinion contraire. Ainsi, comme nous l'avons déjà vu, il y a pendant la menstruation 1° déchirure des tuniques de l'ovaire et de la vésicule; 2° séparation de l'ovule de sa première enveloppe. Ce fait est si constant qu'on peut établir en principe que jamais les ovaires des femmes menstruées, à quelque âge que ce soit, ne manquent de cicatrices vésiculaires. Chez celles qui viennent d'être récemment menstruées, on voit des traces d'une rupture de fraîche date à la surface de l'ovaire; la dépression qu'on y observe, les lambeaux rouges et les traces de forte irritation sanguine, ne laissent aucun doute sur ce point. Si la dernière apparition des règles a eu lieu à une époque plus éloignée, la cicatrice est formée, mais elle est encore très apparente ; elle le devient de moins en moins, à mesure qu'on s'éloigne de la dernière époque menstruelle. Pendant la grossesse, nous ne retrouvons plus les mêmes phénomènes, et si une femme succombe à une époque assez avancée de la gestation, non seulement on ne trouve que des cicatrices anciennes, mais on voit que le développement des vésicules s'est arrêté. Il en est de même pour la période d'allaitement, et si une éruption de règles a lieu pendant cette période, c'est que les modifications précédentes se seront passées de nouveau dans les ovaires, et que l'accroissement, la progression vers la surface de l'organe et la rupture d'une vésicule ont eu lieu. D'un autre côté, si l'on examine les ovaires des jeunes filles, chez lesquelles les règles sont précoces, on voit qu'il y a une précocité concomitante de cette évolution des vésicules, tandis que tout le contraire a lieu chez celles qui sont tardivement réglées. Enfin, après la cessation naturelle des menstrues, tout ce dé-

veloppement organique s'arrête, à moins qu'il ne survienne de loin en loin quelques hémorrhagies irrégulières, car alors on est sûr qu'elles correspondent à un développement d'une ou plusieurs vésicules, tel que nous l'avons indiqué plus haut.

Tels sont les faits sur lesquels M. Négrier s'appuie pour établir la relation de cause à effet entre le développement des vésicules ovariques et des menstrues; on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'il y a entre ces deux ordres de phénomènes une harmonie trop constante pour qu'elle soit due à une simple coïncidence.

Nous avons déjà fait connaître dans ce journal les faits du même genre présentés par M. Gendrin. Il s'est élevé entre cet auteur et celui du mémoire que nous analysons, une discussion de priorité dans laquelle nous n'entrerons pas. Nous nous bornerons à dire que depuis 1830 M. Négrier s'occupait de cette importante question, et qu'il est de toute évidence que l'idée de ses recherches ne lui a été suggérée par personne. Au reste, son travail a une tout autre importance que celui de M. Gendrin, qui s'appuie sur un nombre beaucoup moins considérable de faits.

Nous ne suivrons pas plus loin l'auteur, et nous ne dirons rien de ses remarques sur quelques points de l'anatomie et de la physiologie des ovaires, qui font le sujet de sa troisième partie. Ce n'est pas qu'on n'y trouve des faits fort intéressants, mais les bornes de cet article nous forcent de renvoyer le lecteur à l'ouvrage lui-même, pour y voir le complément de l'histoire des vésicules ovariques. Nous dirons, en terminant, un mot des planches nombreuses que l'auteur a placées à la fin de son mémoire pour servir à l'intelligence des faits. Elles sont exécutées avec le plus grand soin, et ajoutent un nouveau prix à ce mémoire si recommandable sous tant de rapports.

De l'incubation et de son influence thérapeutique, par le docteur JULES GUYOT. Paris, 1840, in-8, fig. chez et Germer-Baillière.

Beaucoup de travaux ont été entrepris sur l'influence de la chaleur et du froid. Depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, aucun ouvrage important n'a été écrit sur la médecine ou la chirurgie, sans que les bons effets de la chaleur et les mauvais effets du froid n'y aient été constatés d'une manière générale. Ambroise Paré est le premier qui ait tiré une conséquence pratique de ces observations. Il avait remarqué que beaucoup de blessés mouraient en hiver,

même pour des petites plaies, qui ne mourraient pas pour de plus grandes en été, dit-il. Il décrit même à ce sujet le moyen qu'il employait pour établir aux environs de la blessure une sorte de température artificielle.

Après Ambroise Paré, on a beaucoup parlé de l'influence de l'air chaud et de l'air froid sur les plaies, sans en tirer d'autres conséquences pratiques. Les *Mémoires de l'Académie de chirurgie* renferment un grand nombre de travaux sur ce sujet, mais la plupart sans application possible, excepté toutefois ceux de Faure. En effet, ce chirurgien a publié diverses observations qui prouvent l'utilité de ce remède dans différents cas d'engelures opiniâtres, de panaris, de plaies accompagnées de beaucoup d'irritation et même de gangrène, d'ulcères anciens et calleux, de tumeurs scrofuleuses, de dartres et d'autres affections pareilles. « L'effet de cette application, dit Petit-Radel (*Encyclopédie méthodique*, art. *Chaleur*), est d'accélérer la suppuration lorsqu'elle se fait difficilement, de former du bon pus, d'en diminuer la quantité, de résoudre les engorgements et de hâter la cicatrisation. » Pour arriver à ce résultat, Faure approchait des charbons ardents de la partie affectée, et en faisait sentir au malade l'impression la plus forte possible. Depuis ce temps des observations ont été faites sur l'influence avantageuse de la chaleur atmosphérique pour la cicatrisation des blessures. M. Larrey rapporte que sous le ciel brulant, mais à chaleur uniforme de l'Egypte, les plaies se cicatrisaient avec une promptitude étonnante ; que les opérations de la taille, du trépan, celles nécessitées par les grandes plaies pénétrantes de la poitrine et de l'abdomen, et d'autres encore, réussissaient merveilleusement. Ces faits l'ont même engagé à leur consacrer un chapitre de son *Histoire de la campagne d'Egypte*, sous le titre : *Influence salutaire du climat d'Egypte sur les plaies*. Plus tard, lorsqu'il suivit nos armées en Allemagne, il put constater sous le climat froid et humide de ce pays l'influence délétère du froid sur les blessures, et cette opposition fut pour lui le sujet de nouvelles remarques pratiques.

Ces effets de la chaleur atmosphérique sont tellement faciles à saisir qu'ils n'ont échappé à aucun de ceux qui ont été appelés à exercer la chirurgie dans des climats dont la température est élevée ; ainsi M. Baudens a recueilli pendant ses campagnes en Afrique des faits presque merveilleux de réunion de plaies par première intention, par l'influence de la température. M. Levacher, qui a exercé aux Antilles, et qui est l'auteur d'un *Guide médical pour les maladies des pays chauds*, a consacré un long paragraphe de son

livre pour faire connaître l'action favorable de la chaleur de ce climat sur le travail de cicatrisation des blessures. On pourrait facilement multiplier ces exemples.

« J'avais été conduit, dit M. Guyot, par des vues théoriques particulières qui m'ont servi de guide dans mes études physiques et physiologiques, à considérer la chaleur propre aux êtres vivants comme le principe le plus général et le plus important de leur organogénésie. Cette manière de voir me portait à croire que la température extérieure devait être un des plus puissants modificateurs de l'organisation saine, et que l'organisation malade devait trouver de nombreux et énergiques moyens de guérison dans la température ambiante convenablement modifiée.

« Ces mêmes vues théoriques m'avaient fait supposer que la température ambiante la plus propre à rétablir l'équilibre dans l'organisme était une température égale à la chaleur propre à chaque individu. Je pensais qu'en soumettant à une espèce d'incubation, semblable à l'incubation qui détermine le développement primitif des organes, les tissus désorganisés ou altérés, ces tissus devaient reprendre toute leur énergie d'organisation, ou du moins être placées dans les meilleures conditious possibles pour se rétablir dans leur état normal. »

Voulant constater la valeur de ces idées par des faits, M. Guyot entreprit pour la première fois en septembre 1833 une série d'expériences. Il fit construire des appareils propres à entretenir une température atmosphérique de 30, 40, 50, 60 et 70°; + 0 cent., pratiqua sur un assez grand nombre de lapins et de chiens, tantôt des pertes de substance, tantôt diverses opérations, et fit des observations comparatives sur les résultats qui suivirent le traitement de ces plaies, exposées aux températures que nous venons d'indiquer, ou bien abandonnés à la température ambiante.

Ces premières épreuves furent satisfaisantes ; sur la demande de M. Magendie, qui avait visité les appareils et les animaux de M. Guyot, M. Breschet abandonna à ce dernier le traitement de quelques malades affectés d'ulcères et couchés dans ses salles à l'Hôtel-Dieu. M. Roux agit de même ; M. Gama permit aussi quelques expériences au Val-de-Grace. Les résultats de tous ces faits furent publiés dans le numéro de juin 1834 des *Archives de médecine*, sous le titre : *De l'influence thérapeutique de la chaleur atmosphérique*.

A partir de cette époque jusqu'en 1840, nous ne suivrons pas M. Guyot à travers toutes les difficultés qu'il rencontra, accueilli qu'il fut, tantôt avec indifférence, tantôt avec un enthousiasme trop ardent. Quoi qu'il en soit, il put pendant ces dernières années, réunir un assez grand nombre d'observations pour arriver à des con-

clusions précises sur plusieurs points, douteuses sur d'autres. Plusieurs de nos lecteurs ont sans doute eu connaissances de ces résultats, les uns ayant assisté aux expériences faites dans divers hôpitaux, les autres ayant lu quelques travaux qui en ont publié une analyse succincte, tels sont le rapport de M. Breschet à l'Institut de France, du 2 juin 1838; le mémoire de M. Laborie fils, *de l'application de l'air chaud dans le traitement des grandes plaies* (*Bulletin de thérapeutique, 15 septembre* 1838), et la thèse de M. Donné (*Paris*, 17 *janvier* 1839).

L'analyse complète de toutes les tentatives faites par l'auteur, ou par d'autres observateurs, depuis la première époque de ses expériences; l'histoire de l'incubation et des moyens de la produire; l'ensemble des conséquences, inductions et déductions, fondées sur les faits et sur la théorie, constituent le travail dont nous rendons compte aujourd'hui. Cependant, pour nous associer entièrement à la pensée de l'auteur, nous devons dire que M. J. Guyot en publiant cet ouvrage ne veut céder qu'à la nécessité, et mettre les praticiens à même de répondre à l'appel qu'il leur fait de concourir à la solution du problème qu'il considère comme à peine effleuré, et surtout comme trop considérable pour être entièrement résolu par un seul homme. Réuni à M. Alphonse Robert, chirurgien de l'hôpital Beaujon, il n'en continuera pas moins ses recherches avec courage, désirant étudier toutes les applications possibles de l'incubation à la chirurgie et à la médecine, afin d'arriver à un résultat quelconque, mais au moins utile et positif. On ne peut qu'applaudir à une semblable résolution, et aux sentiments honorables qui l'ont motivée.

Laissant de côté les généralités purement théoriques par lesquelles M. J. Guyot entre en matière, nous aborderons de suite l'histoire de l'incubation que l'auteur définit, « *l'application prolongée d'une certaine chaleur, propre à favoriser le développement d'une organisation viable.* La chaleur propre à l'homme, celle qu'il entretient toujours et dans tous ses organes, est de + 36° centigr. C'est sous l'influence de cette chaleur, à laquelle il a été soumis dans le sein de sa mère, que ses organes se sont formés, que ses fonctions se sont établies ou préparées; son degré d'incubation est donc de + 36° cent. En venant en aide à l'organisation humaine par l'incubation, il est de toute nécessité que nous cherchions à produire et à entretenir une température qui ne soit pas au-dessous et qui ne s'élève pas au-dessus de + 36° cent.

M. Guyot adopte l'air comme véhicule de la chaleur d'incubation; nos tissus ne sont pas faits, dit-il, pour être plongés long-temps sous l'eau ou dans l'humidité; en second lieu, la chaleur de l'eau, élevée au degré d'incubation, ne peut être supportée par nos organes; en-

fin l'eau, les cataplasmes, etc., agissent sur l'épiderme et sur les tissus, par absorption et par effraction moléculaire, de façon à les gonfler et à les engorger; en sorte que le mauvais effet de l'humide contrebalance jusqu'à un certain point la bonne influence du chaud. Il est néanmoins des cas où l'on peut ajouter avec avantage l'action hygrométrique à l'action calorique. Ce choix de l'air atmosphérique, comme étant le meilleur véhicule de la chaleur, pouvait être de la part de quelques uns un sujet d'opposition, car cette question: Le contact de l'air sur nos tissus, ou sa pénétration dans nos organes peuvent-ils entraîner des accidents? n'est pas encore résolue de la même manière par tous les physiologistes. Dans le but de prévenir toute objection, M. Guyot a fait d'assez nombreuses expériences sur les animaux, et sans entrer dans de plus grands détails, disons que, excepté dans les cas où l'air est le véhicule d'une température ennemie, et ceux dans lesquels il agit mécaniquement, l'air n'est jamais nuisible à notre organisation. Telles sont du moins les conclusions auxquelles M. Guyot est arrivé.

L'auteur distingue trois espèces d'incubation, selon l'étendue de l'application; 1° l'incubation *locale*; elle convient dans les amputations, les plaies, les ulcères, les tumeurs blanches, les engorgements ou tumeurs fixes, les érysipèles, certaines maladies de la peau. Elle agit là où elle est appliquée. 2° L'incubation *diffuse*, agissant sur une plus ou moins grande partie du corps, pour ramener une fonction, pour rétablir l'équilibre dans la circulation ou l'innovation. Ainsi les chloroses, les aménorrhées, les œdèmes étendus, l'ascite, etc. 3° L'incubation *générale*.

Il faut encore distinguer l'incubation *continue* et l'incubation *intermittente* selon que la chaleur est appliquée ou interrompue plus ou moins souvent pendant le cours de la maladie. L'incubation continue n'est interrompue que pendant le temps nécessaire aux pansements.

L'appareil propre à produire et à entretenir l'incubation varie nécessairement selon les parties du corps sur lesquelles il est destiné à fonctionner. Il serait superflu, nous le pensons, de décrire ici avec minutie les modifications qu'on lui fait subir pour l'adapter aux diverses régions, nous ne pouvons que renvoyer au livre de M. J. Guyot, les praticiens que l'historique de ces expériences engagerait à tenter l'emploi de l'incubation. Disons néanmoins que les principales formes d'appareils sont destinées, 1° aux membres supérieurs, 2° aux membres inférieurs, 3° à la tête et à la peau, 4° au thorax ou à l'abdomen.

Parmi ces appareils, quelle que soit la partie du corps sur laquelle ils sont destinés à fonctionner, les uns sont combinés de manière à pouvoir être entretenus à volonté, soit au dehors soit à l'intérieur du lit; d'autres s'emploient exclusivement hors du lit, ce sont ceux qui sont fabriqués pour l'incubation intermittente ces derniers portent les noms de bains de corps, bains de siège et bains de pieds. Ceci étant établi, nous indiquerons maintenant la disposition générale de ces appareils.

Il faut distinguer dans un appareil incubateur, quelle que soit d'ailleurs, avons-nous dit, la partie du corps sur laquelle il est des-

tiné à fonctionner, deux parties principales; 1° l'organe qui doit développer la chaleur; 2° la partie destinée à servir de réceptacle à la région malade.

1° Dans toutes les circonstances et pour tous les appareils une lampe à alcool suffit. Il est bon que son réservoir soit en verre pour voir à chaque instant l'état du liquide, qu'il ait une profondeur de 108 millimètres et une capacité de 250 grammes environ pour qu'on ne soit obligé de renouveler le combustible qu'une fois environ en vingt-quatre heures. Une mèche de coton composée de six fils suffit pour entretenir la flamme. Cette lampe est surmontée d'une cheminée destinée à conduire la chaleur dans l'appareil. Elle se compose d'un tube en cuivre vertical de 18 à 20 centimètres de hauteur et de 3 centimètres de diamètre, et d'un tube horizontal de 30 centimètres de longueur. Ces deux tubes sont soudés à angle droit, dans le point où ils se brisent, précisément au dessus du tube vertical est une ouverture rectangulaire de 14 millimètres de largeur sur 27 de longueur. Cette ouverture s'ouvre et se ferme à volonté, au moyen d'une pièce de cuivre qui s'avance et recule à coulisse. Elle sert à augmenter ou à diminuer la colonne d'air chaud qui se dirige vers l'appareil.

C'est au dessous de ce tube que nous avons dit que la lampe est suspendue au moyen d'un anneau qui glisse sur une tige conductrice, contre laquelle on l'arrête au moyen d'une vis de pression. La lampe ainsi placée peut être rapprochée ou éloignée à volonté.

2° La partie dans laquelle arrive le calorique et se fait l'incubation consiste en une boite parallélipipédique construite dans certaines conditions voulues, dans le but d'assurer sa solidité. Nous avons dit qu'elle présentait quelques modifications de forme pour s'adapter aux parties qu'elle doit recevoir; mais ces modifications ne sont que secondaires. Aussi la description que nous ferons de la boite destinée aux membres inférieurs suffira-t-elle pour faire connaître toutes les autres. Au pourtour des extrémités de la boite sont cloués des sarreaux de toile de coton, qui se serrent autour du membre au moyen d'une coulisse. La paroi supérieure est formée par une porte pleine ou vitrée, qui doit toujours s'ouvrir du côté de la cheminée. Il est plus convenable et plus commode que cette porte soit vitrée, parce qu'on peut voir si les parties malades sont bien disposées sans ouvrir l'appareil, et par conséquent sans changer de température.

Dans le fond de cette boite s'ouvre la cheminée; il est nécessaire que la boite ait toujours un double fond, percé de trous symétriques et latéraux. La cheminée s'ouvrant au dessous de ce fond y verse la chaleur, qui se distribue uniformément dans la boite par les trous que nous venons d'indiquer.

Au milieu du bord supérieur de la paroi externe est pratiqué un trou garni d'une gouttière en cuivre dans laquelle se place un petit thermomètre, qu'on peut consulter à chaque instant en le retirant de sa gouttière; ce thermomètre doit être aussi construit selon certaines conditions qu'il n'est pas dans notre plan d'énumérer.

L'appareil ainsi complété est fixé au lit au moyen de forts cordons en fil.

Nous ne ferons qu'indiquer ici les principales modifications que le premier appareil a subies pour s'accommoder à diverses indications. M. Guyot décrit :

1° Un appareil pour le membre inférieur ;
2° Un appareil pour le membre supérieur ;
3° Un appareil pour l'épaule, le thorax ou appareil latéral ;
4° Un appareil pelvien pour le ventre, le bassin, le haut des cuisses ;
5° Un appareil pour le corps entier ;
6° Un appareil pour le nez ou diverses parties de la face.

La troisième partie de l'ouvrage de M. Guyot est consacrée aux observations. Cinquante-huit faits recueillis avec de grands détails forment un premier chapitre ; un second est destiné à un assez grand nombre d'incubations dont l'auteur n'a pu recueillir les observations, soit parce qu'on n'a pas jugé à propos de les lui transmettre, soit parce qu'il avait négligé de prendre des notes. Nous ne pourrions indiquer ces faits sans tomber dans des redites nombreuses ; aussi suffira-t-il, pour accomplir la tâche qui nous a été donnée, d'y revenir en analysant le résumé général des observations et la discussion à laquelle elles donnent lieu, travail auquel M. Guyot se livre dans une quatrième partie.

Depuis l'origine des expérimentations jusqu'en 1838, la chaleur portée jusqu'au degré de l'incubation a été appliquée à quatre-vingt-cinq malades, sur lesquels dix-huit étaient atteints d'ulcères, dix de plaies, deux d'érysipèles phlegmoneux, un d'érysipèle simple, un d'eczéma, un d'éléphantiasis, cinq d'œdème, dix de tumeurs blanches et d'affections lymphatiques, deux de rhumatisme, un de sciatique, un de pleurésie, un de péritonite puerpérale, un d'hystérie, et trente-deux avaient subi diverses amputations.

Sans entrer dans de grands détails, nous indiquerons rapidement les résultats qui ont suivi l'emploi de l'incubation dans le traitement de ces lésions diverses, renvoyant au livre de M. Guyot les médecins qui seraient tentés de bien connaître et d'essayer par eux-mêmes la puissance de cette méthode.

Ulcères. — Sur quatorze malades présentant seize ulcères, on a obtenu, par la seule action de l'incubation, *sans aucun autre secours* médical ou chirurgical, la cicatrisation complète et solide, plus solide que par aucune autre mode de pansement. De neuf plaies la plupart jugées par le fait incurables, on a obtenu l'amélioration et la réduction de très grandes dimensions à de très petites, de cinq autres plaies. Dans deux cas, l'incubation a été impuissante.

« Est-ce bien la chaleur de l'incubation qui produit ces phénomènes, dit M. Guyot, ou seulement un degré de chaleur quelconque ? Il suffit de lire attentivement les observations citées et rapportées avec détails dans la troisième partie pour être bien convaincu que toutes les fois que la chaleur dépasse 46° + 0 c., les douleurs se font sentir ; la suppuration augmente et devient fétide ; la cicatrice cesse de marcher, et l'état général est excité. Il en est de même lorsque la chaleur descend au dessous de 25°. Ainsi, plus la température ambiante s'approche de la chaleur du corps humain, plus elle est bienfaisante pour les ulcères ; plus elle s'en éloigne, plus elle leur est fatale. »

Plaies, maladies de la peau et du tissu cellulaire.—Sur sept plaies traitées par l'incubation, M. Guyot compte une plaie simple, une plaie par arrachement, trois plaies suite d'érysipèles phlegmoneux et deux plaies par écrasement; sur ces sept plaies, dont six très compliquées, quatre fois l'état général était arrivé au point de compromettre immédiatement l'existence des malades. La guérison a été complète dans tous les cas, les symptômes généraux se sont promptement dissipés, les douleurs ont disparu, ainsi que la rougeur et la tumeur. Divers cas d'érysipèles à différents degrés, des œdèmes, un eczéma ont également été dissipés en peu de temps.

Affections lymphatiques, tumeurs blanches, rhumatismes. — Il ressort des faits recueillis que l'incubation est très favorable dans ces maladies, mais il n'est pas démontré qu'elle les guérisse absolument et par sa seule action; plusieurs fois l'incubation calma les douleurs, enraya la marche de la maladie dans un cas grave de tumeur blanche du poignet que M. Robert ne voulut pas amputer, à cause de l'état désespéré du malade, et de l'existence de cavernes pulmonaires; la chaleur diminua et épaissit la suppuration, raffermit les chairs, enleva les douleurs, les symptômes graves de phthisie pulmonaires disparurent. Ce fait et d'autres semblables suffirent pour motiver l'application de l'incubation au traitement des tumeurs blanches. M. Guyot croit d'ailleurs qu'on pourrait avantageusement employer cette méthode en même temps qu'on aurait recours aux autres moyens ordinaires de traitement tant internes qu'externes.

Il en est de même des rhumatismes, et dans deux circonstances, l'incubation essayée seule eut de bons résultats.

Nous laissons de côté quelques résultats insignifiants par eux-mêmes à cause du petit nombre d'observations sur lesquels ils s'appuient pour arriver de suite aux amputations.

Amputations. — M. Guyot a recueilli trente-deux observations de cette espèce; avant d'aller en avant, il retranche huit faits qu'il considère comme nuls ou non avenus, à cause du peu de temps pendant lequel l'appareil a été employé, ou bien à cause de la manière vicieuse dont on en a fait usage, enfin parce que dans quelques uns d'entre eux l'incubation n'a été tentée qu'en désespoir de cause.

Acceptons ces récusations, restent donc vingt-quatre faits pour lesquels la chaleur à + 36° a été appliquée régulièrement; ces vingt-quatre observations peuvent se répartir de la manière suivante :

— Treize amputations de cuisse.
— Huit amputations de jambe.
— Une amputation d'avant-bras.
— Une amputation de gros orteil.
— Une amputation du doigt annulaire.

Amputations de cuisse.—Sur treize opérés, huit guérisons complètes, dans tous les cas absence de douleurs locales, de réaction fébrile générale; l'appétit, le sommeil et la gaité sont conservés. Restent cinq sujets morts après l'opération. Mais quelques uns de ces faits terminés d'une manière fâcheuse doivent, selon M. Guyot, être invoqués plutôt en faveur de l'incubation que contre cette méthode;

ainsi un opéré dont le moignon s'est cicatrisé en quinze jours, sauf un point fistuleux, mourut quarante-cinq jours après son opération, et cependant on pouvait saisir et manier le membre opéré comme on aurait fait d'un membre sain. Un second malade placé dans les conditions les plus fâcheuses, et atteint en même temps d'une carie du sacrum, fut guéri en seize jours sans le moindre accident; il mourut peu de jours plus tard, après des excès graves de régime. « Ma conscience se révolte, dit M. Guyot, à l'idée de placer ces deux cas au rang des insuccès de l'incubation, lorsqu'ils en constatent l'efficacité mieux que les guérisons obtenues. Je dis donc, sans craindre d'être démenti par les praticiens expérimentés et loyaux, que sur treize amputations de la cuisse, nous avons obtenu dix succès complets. » Les trois insuccès méritent même quelques réflexions. Un des opérés de cette catégorie allait fort bien ; le quinzième jour ses parents le visitent, il prend une indigestion et meurt. Un autre homme opéré à Saint-Louis dans l'état le plus fâcheux, succombe sous l'influence de conditions tout à fait étrangères à l'action de l'appareil incubateur. Le troisième fait doit aussi pour d'autres raisons être mis hors de ligne.

Amputations de jambe. — Sur les huit cas que nous avons indiqués il y eut cinq guérisons, deux morts et un fait à retrancher de toute statistique. Les trois amputations d'avant-bras, de doigt et d'orteil furent suivies de la guérison.

Tels sont les résultats des travaux de M. Guyot. Borné aux limites exiguës d'une analyse, nous avons préféré, pour bien les faire connaître, nous arrêter à une énumération succincte des moyens employés par le medecin et des résultats auxquels il est arrivé. Nous avons préféré cette méthode dans le but de nous abstenir de toute critique et de toute discussion, que ferait dans cette question une opinion personnelle? D'ailleurs, le nombre et l'ensemble de ces faits dont beaucoup doivent, il est vrai, être regardés comme non avenus par la volonté même de l'auteur, mais dont un grand nombre aussi méritent la plus sévère attention ; les essais répétés de M. Guyot, son talent et sa rare probité scientifique, parlent assez haut et demandent de la part des praticiens, des expériences faites dans toutes les conditions désirables de justice et d'impartialité. Des faits consciencieusement recueillis peuvent seuls confirmer ou combattre ceux dont nous venons de présenter un court résumé. Nous rappelerons seulement à nos lecteurs que le but de M. Guyot a été de les initier au résultat de ses nombreuses expériences, et de les mettre à même de travailler aussi bien que lui à l'étude de la valeur thérapeutique de l'incubation et à son application. Tels sont ses vœux, telle sera aussi, nous le savons, sa plus douce récompense.

FÉLIX LOCQUIN, imprimeur, rue Notre-Dame-des-Victoires, 16.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

DÉCEMBRE 1840.

ÉTUDES THÉORIQUES ET PRATIQUES SUR LES DIFFÉRENTS BRUITS QUI SE PRODUISENT DANS LES VOIES RESPIRATOIRES, TANT A L'ÉTAT SAIN QU'A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE;

Par J. H. S. BEAU,

Médecin du bureau central des hôpitaux.

(Quatrième et dernier article.)

M. Louis professe sur l'emphysème une opinion tout à fait opposée à celle de Laennec (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, p. 160). D'après cet observateur, l'emphysème vésiculaire est une affection primitive, indépendante du catarrhe, et dès lors il est la cause immédiate de tout le désordre respiratoire que l'on observe chez ceux dont les vésicules sont dilatées.

Cette théorie demande à être examinée avec toute l'attention qu'exige le nom de son auteur. Mais auparavant, je dois reproduire certains caractères symptômatologiques que M. Louis assigne à l'emphysème, et qu'il fait servir de base à sa théorie.

D'après M. Louis, l'emphysème détermine la saillie des parois thoraciques dans une étendue plus ou moins circonscrite,

et par conséquent cette saillie doit être considérée comme un caractère physique de la présence de l'emphysème.

M. Voillez, élève de M. Louis, a poursuivi l'étude de ces saillies de la poitrine, non seulement chez les asthmatiques, mais encore chez tous les individus affectés ou non de maladies des organes thoraciques (*Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine*, Paris, 1838). Il résulte de ses recherches qu'à l'état de santé, le thorax est rarement symétrique, et que, le plus souvent, il présente des inégalités de développement. Cela, du reste, n'a rien qui doive nous étonner pour la poitrine, quand le crâne lui-même n'offre pas une disposition exactement régulière dans sa surface.

M. Voillez, comme on doit bien le penser, n'a pas manqué de rechercher les caractères différentiels qui pouvaient faire distinguer les saillies dues à l'emphysème, des saillies qui résultent d'une conformation vicieuse de la poitrine, et qu'il appelle *physiologiques*. D'après lui, le seul caractère positif qui puisse servir à faire cette distinction, c'est que les saillies de l'emphysème présentent dans leur circonscription les symptômes de l'emphysème, tandis que les saillies physiologiques existent sans eux (p. 390). Mais, à ce compte là, il n'y aurait jamais ou presque jamais de saillies *physiologiques* chez les asthmatiques; car l'emphysème étant le plus ordinairement général, et ses symptômes étant dès lors étendus à tous les points des parois thoraciques saillants et non saillants, il s'ensuit que les saillies *physiologiques* devraient être considérées comme dues à l'emphysème, par cela seul qu'elles lui seraient superposées.

Le but de la distinction de M. Voillez n'est donc nullement atteint, et M. Voillez lui-même l'indique assez dans le passage suivant : « Il peut arriver qu'un poumon emphysémateux commence à dilater la poitrine au niveau d'une saillie physiologique, que l'on pourrait croire ainsi formée par l'emphysème (p. 395). » Tout le monde doit voir qu'il y a quelque chose à ajouter à cette remarque de M. Voillez, c'est que la coïnci-

dence qu'il donne comme accidentelle, sera au contraire habituelle, car elle résulte de deux faits également habituels : l'un, que l'emphysème est général ; l'autre, que la poitrine des asthmatiques, comme des individus non asthmatiques, est rarement exempte de saillies.

L'impossibilité où l'on est de distinguer entre elles les saillies *physiologiques* et *pathologiques* amène tout naturellement la question de savoir si ces dernières existent, c'est à dire si l'emphysème produit réellement des saillies dans les parois thoraciques. On commence par douter de cette influence mécanique de l'emphysème quand on cherche à comprendre pourquoi l'emphysème ferait saillir les parties dures des parois thoraciques dans une étendue beaucoup moindre que celle de la surface des poumons emphysémateux; mais ce doute lui-même est bientôt dépassé, quand on considère que les saillies se rencontrent principalement du côté gauche, tandis que l'emphysème affecte également les deux poumons. M. Louis qui a signalé le premier ce résultat statistique, est assez embarrassé pour l'expliquer en admettant un rapport de cause à effet entre la saillie et l'emphysème (p. 197); mais les recherches récentes de M. Voillez nous rendent raison de cette difficulté, en nous apprenant que les saillies *physiologiques* ont une prédilection marquée pour le côté gauche. Il est tout naturel dès lors que les saillies physiologiques se présentent avec ce caractère de siége, quand elles coïncident avec l'emphysème comme avec toute autre maladie.

On est donc obligé de reconnaître que l'influence de l'emphysème sur la production des saillies thoraciques n'est pas démontrée, et qu'il n'y a aucun rapport de causalité entre l'emphysème et les saillies. Mais ce qui établirait ce rapport pour M. Louis, c'est que les saillies existent surtout à la partie antérieure du thorax, et que l'emphysème affecte principalement le bord tranchant des poumons (p. 196). Or cette proposition est de tout point contestable: d'abord on ne voit point que M. Louis puisse dire que les saillies occupent surtout la partie antérieure,

quand il avoue lui-même avoir négligé de les rechercher dans la partie postérieure du thorax (p. 16); ensuite il n'est pas démontré que l'emphysème occupe principalement le bord tranchant des deux poumons. Tout ce qu'on peut dire à cet égard, c'est que les vésicules dilatées se voient mieux à la partie antérieure qu'à la partie postérieure des poumons, ce qui tient aux congestions sanguines et séreuses qui se rencontrent habituellement dans ce dernier point, et qui, d'après la remarque de Laennec, empêchent d'y constater la dilatation des vésicules.

Il est une saillie que M. Voillez regarde comme propre à l'emphysème (p. 178), c'est la saillie *cléido-mamelonaire*, appelée ainsi parce qu'elle s'étend de la clavicule jusqu'au mamelon. Cette saillie serait un symptôme de l'emphysème, parce que M. Voillez l'a observée cinq fois, et qu'il ne l'a jamais vue que chez des asthmatiques. Or ce rapport ne doit encore être attribué qu'à une pure coïncidence; car, par suite d'un hasard singulier, je n'ai jamais rencontré la saillie en question que sur des sujets non affectés d'emphysème. Il y a en ce moment à l'hôpital Neker un jeune homme chez qui elle existe très développée, et pourtant ce jeune homme n'a pas d'autre maladie qu'un rhumatisme articulaire.

M. Louis mentionne en outre une saillie qui s'observe derrière les clavicules, sans dire quelle est l'origine ou la nature de cette saillie. Il ne dit pas non plus si elle est permanente comme les saillies précédentes, ou si elle est seulement isochrone à l'expiration comme les tumeurs veineuses dont nous avons parlé; et l'on est d'autant plus embarrassé, dans cette alternative, que M. Louis, dont on connaît l'exactitude, n'aurait pas manqué de noter l'intermittence de cette saillie s'il l'eût observée.

Il est d'autres caractères physiques que M. Louis rattache immédiatement à l'emphysème, ce sont : l'absence du murmure vésiculaire, les râles sibilants et sonores, et un *bruit respi-*

ratoire rude qui me paraît être très probablement la variété de râle que j'ai appelé *râle soufflant*. Ces symptômes dépendent du catarrhe qui accompagne et produit l'emphysème ; M. Louis les donne comme signes immédiats de l'emphysème parce que quatre ou cinq fois sur quatre-vingt-dix cas, il les a perçus uniquement sur les saillies thoraciques (p. 212).

Nous remarquerons d'abord à ce sujet que le caractère séméiologique des saillies n'étant rien moins que démontré, on ne peut accepter aucune induction tirée de ces saillies à l'emphysème. Ensuite, il me semble que si les symptômes précédents d'auscultation ont existé quatre ou cinq fois sur quatre-vingt-dix, au niveau des saillies, ce chiffre est assurément trop restreint pour faire attribuer ces symptômes à l'emphysème, dans la supposition même où le caractère pathologique des saillies serait démontré ; il faudrait voir en cela une coïncidence exceptionnelle et pas autre chose.

Ces différents symptômes d'auscultation dont on comprend si bien le mode de production, les variations et les déplacements, par la présence du mucus dans les tubes bronchiques, ne se conçoivent guères au moyen de l'emphysème. M. Louis passe cette question sous silence ; il n'y a que pour le *bruit rude* qu'il basarde une explication qui n'est pas claire. « Il devient, dit-il, très probable, par cela même, que la rudesse du bruit respiratoire dépendait tout à la fois de la dilatation et de l'hypertrophie des cellules pulmonaires, qui étant aussi moins nombreuses dans ce point que dans le correspondant du côté opposé, devaient faire paraître la respiration plus rare » (page 213).

Mais on se demandera quels sont donc les signes du catarrhe concomitant de l'emphysème, si l'on en distrait l'absence du murmure vésiculaire, les râles sibilants, le bruit rude, pour les rattacher à l'emphysème. Le seul signe positif du catarrhe pour M. Louis, c'est le râle sous-crépitant ; et comme dans les cas d'emphysème qu'il a observés, ce médecin a toujours entendu ce râle en arrière et jamais au niveau des saillies ; il en

quand il avoue lui-même avoir négligé de les rech[illegible]
la partie postérieure du thorax (p. 16); ensuite [illegible]
montré que l'emphysème occupe principalem[illegible]
chant des deux poumons. Tout ce qu'on peu[illegible]
c'est que les vésicules dilatées se voient m[illegible]
rieure qu'à la partie postérieure des pou[illegible]
congestions sanguines et séreuses qui [illegible]
lement dans ce dernier point, et [illegible]
de Laennec, empêchent d'y con[illegible]
sicules.

Il est une saillie que M. Vo[illegible]
l'emphysème (p. 178), c'est [illegible]
appelée ainsi parce qu'elle s'[illegible]
melon. Cette saillie serait [illegible]
que M. Voillez l'a observ[illegible]
que chez des asthmatiq[illegible]
attribué qu'à une pure [illegible] [illegible]mme
singulier, je n'ai jam[illegible] [illegible]ait que j'in-
des sujets non affe[illegible] [illegible] sous les yeux de
l'hôpital Neker un[illegible] [illegible]servations d'emphysème
loppée, et pour[illegible] [illegible]tient l'ouvrage de M. Voillez
qu'un rhumatis[illegible] [illegible]u il est dit que le râle sous-crépi-

M. Louis [illegible] [illegible]ostérieure et antérieure de la poitrine;
rière les cl[illegible] [illegible]s implicitement, que dans ces deux ob-
de cette s[illegible] sous-crépitant s'entendait sur des saillies.
comme [illegible] [illegible]rtant de rappeler à ce sujet que le râle sous-cré-
chrone [illegible]s'entend pas pendant toute la durée du catarrhe.
avons [illegible] le catarrhe est dans son état de *crudité*, et que, par
tern[illegible] la densité du mucus, il s'accompagne d'une toux sif-
pa[illegible]t d'une excrétion de matière séreuse, on entend alors des
o[illegible] vibrants. Quand ensuite le mucus est fluide, que l'expec-
[illegible]ion en est facile, que la toux n'est plus sifflante ni accompa-
[illegible]e d'une excrétion de matière séreuse, les râles vibrants sont
[illegible]mplacés dans les tubes bronchiques par les râles bullaires
[illegible]ous-crépitants, muqueux, etc.). Et cette succession des deux

se présente ainsi, soit que le catarrhe soit par-
partie postérieure des poumons, comme dans
e catarrhe soit général, comme dans l'em-
able aussi de rappeler que cette succes-
nchée dans sa ligne de démarcation,
de intermédiaire où l'on entend en
e râles dans des endroits diffé-

point, parce que M. Louis
moins le catarrhe aigu,
e, pour lui, le catarrhe
qu'il a atteint sa se-
itifs du catarrhe,
es râles vibrants, les
attachés à l'emphysème ou

prime positivement cette opinion à l'oc-
s de l'*emphysème*. « Les uns, dit-il, qui
es et plus ou moins verdâtres, furent observés
sujets atteints d'un catarrhe pulmonaire aigu, accom-
le râle sous-crépitant ; les autres, ceux qui étaient spu-
meux, largement aérés, semblables à une dissolution de gomme, ou comme demi-vitrés, coïncidaient avec un catarrhe pulmonaire chronique, accompagné d'un râle sifflant sonore (p. 229). » Mais si cette opinion de M. Louis était vraie, on devrait voir habituellement les crachats séreux succéder aux crachats muqueux, lorsque le catarrhe passe de l'état aigu à l'état chronique ; or c'est précisément le contraire qui a lieu, et M. Louis avoue lui-même n'avoir jamais pu constater le passage des crachats de l'état aigu à l'état chronique tel qu'il vient de l'admettre. « Et, dit-il, si nous les (les crachats) eussions étudiés plus complètement, ou pendant toute la durée du séjour des malades à l'hôpital, nous aurions très probablement observé le passage des crachats de l'état aigu à l'état chronique (p. 229). »

Ce défaut d'observation n'est pas le résultat d'une négli-

conclut que le catarrhe qui accompagne l'emphysème, n'existe jamais qu'à la partie postérieure des poumons (p. 214).

Je suis ici tellement en désacord avec M. Louis, que je crains qu'il n'y ait quelque malentendu entre nous, et j'hésite dès lors à entrer dans une opposition qui est peut-être intempestive. Ainsi, je suis le premier à reconnaître que dans un grand nombre de catarrhes, ceux de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, etc..., le râle sous-crépitant s'entend uniquement à la partie postérieure du thorax. Mais par contre, je soutiens que dans le catarrhe qui accompagne l'*emphysème*, ce râle se perçoit tout à la fois en arrière et en avant, qu'il y ait ou non saillie de la paroi thoracique; c'est un fait dont je suis positivement sûr, et que j'ai signalé très souvent à l'attention des élèves. Seulement, je dois ajouter que le râle sous-crépitant est ordinairement plus marqué à la partie postérieure qu'à la partie antérieure.

Mais ce qui me ferait surtout croire à un malentendu, comme je le disais précédemment, c'est qu'on retrouve le fait que j'invoque dans des observations recueillies sous les yeux de M. Louis. C'est ainsi que sur trois observations d'emphysème avec râle sous-crépitant, que contient l'ouvrage de M. Voillez (p. 168, 183), il y en a deux où il est dit que le râle sous-crépitant existait à la partie postérieure et antérieure de la poitrine; il y est dit aussi, mais implicitement, que dans ces deux observations le râle sous-crépitant s'entendait sur des saillies.

Il est important de rappeler à ce sujet que le râle sous-crépitant ne s'entend pas pendant toute la durée du catarrhe. Lorsque le catarrhe est dans son état de *crudité*, et que, par suite de la densité du mucus, il s'accompagne d'une toux sifflante et d'une excrétion de matière séreuse, on entend alors des râles vibrants. Quand ensuite le mucus est fluide, que l'expectoration en est facile, que la toux n'est plus sifflante ni accompagnée d'une excrétion de matière séreuse, les râles vibrants sont remplacés dans les tubes bronchiques par les râles bullaires (sous-crépitants, muqueux, etc.). Et cette succession des deux

genres de râles se présente ainsi, soit que le catarrhe soit partiel et borné à la partie postérieure des poumons, comme dans les fièvres, soit que le catarrhe soit général, comme dans l'emphysème. Il est convenable aussi de rappeler que cette succession n'est pas toujours tranchée dans sa ligne de démarcation, et qu'il y a souvent une période intermédiaire où l'on entend en même temps les deux genres de râles dans des endroits différents de la poitrine.

Il était important d'insister sur ce point, parce que M. Louis ne reconnaissant le catarrhe, ou du moins le catarrhe aigu, qu'au râle sous-crépitant, il s'ensuit que, pour lui, le catarrhe aigu n'existe réellement que du moment qu'il a atteint sa seconde période ; et tous les symptômes primitifs du catarrhe, ceux de la plus grande acuité, tels que les râles vibrants, les crachats séreux, etc., sont dès lors rattachés à l'emphysème ou au catarrhe chronique.

Du reste, M. Louis exprime positivement cette opinion à l'occasion des crachats de l'*emphysème*. « Les uns, dit-il, qui étaient opaques et plus ou moins verdâtres, furent observés chez des sujets atteints d'un catarrhe pulmonaire aigu, accompagné de râle sous-crépitant ; les autres, ceux qui étaient spumeux, largement aérés, semblables à une dissolution de gomme, ou comme demi-vitrés, coïncidaient avec un catarrhe pulmonaire chronique, accompagné d'un râle sifflant sonore (p. 229). » Mais si cette opinion de M. Louis était vraie, on devrait voir habituellement les crachats séreux succéder aux crachats muqueux, lorsque le catarrhe passe de l'état aigu à l'état chronique ; or c'est précisément le contraire qui a lieu, et M. Louis avoue lui-même n'avoir jamais pu constater le passage des crachats de l'état aigu à l'état chronique tel qu'il vient de l'admettre. « Et, dit-il, si nous les (les crachats) eussions étudiés plus complètement, ou pendant toute la durée du séjour des malades à l'hôpital, nous aurions très probablement observé le passage des crachats de l'état aigu à l'état chronique (p. 229). »

Ce défaut d'observation n'est pas le résultat d'une négli-

pas pour cela éloigner l'idée d'un catarrhe concomitant. En effet, toute dyspnée asthmatique s'accompagne nécessairement de râles vibrants et d'absence partielle du murmure vésiculaire; on doit dès lors regarder ces deux symptômes comme les signes d'une obstruction des voies bronchiques par du mucus, parce qu'il est impossible de s'en rendre compte par l'emphysème, si l'on veut tenir compte de leurs variations, de leurs déplacements et de leurs suppressions intermittentes.

Assez fréquemment la dyspnée paraît ne pas avoir augmenté d'une manière appréciable à la suite d'un catarrhe pulmonaire intense aigu. Il faut se rappeler que par *catarrhe pulmonaire intense aigu* M. Louis entend un catarrhe accompagné de râle sous-crépitant, c'est à dire un catarrhe en voie de résolution. On comprend dès lors très bien qu'avec un tel catarrhe il n'y ait pas d'oppression, puisque dans l'asthme l'apparition du râle sous-crépitant est le premier signe de la diminution de la dyspnée.

Le maximum de l'emphysème a ordinairement son siège au bord tranchant des poumons ou dans leur voisinage, tandis que le catarrhe pulmonaire aigu intense a le sien en arrière et en bas. Nous nous sommes déjà suffisamment expliqué sur ce point. Il faut donc se borner à répéter qu'effectivement l'emphysème se *voit* mieux au bord tranchant qu'au bord postérieur des poumons; mais il n'est pas démontré qu'il y soit réellement plus développé. Pour pouvoir faire cette appréciation d'une manière rigoureuse, il faudrait avoir un poumon emphysémateux libre de toute autre altération de tissu, surtout dans la partie postérieure. Quant à ce qui concerne le siège du catarrhe, on peut aussi se borner à répéter que le catarrhe aigu intense, c'est à dire celui qui, d'après M. Louis, s'accompagne du râle sous-crépitant, que ce catarrhe, dis-je, existe dans l'asthme à la partie antérieure comme à la partie postérieure des poumons, mais qu'il est plus marqué dans ce dernier point que dans le premier.

M. Louis poursuit ainsi le fil de sa démonstration : « Cepen-

dant Laennec considérait le catarrhe pulmonaire comme la cause de la dilatation des vésicules pulmonaires, et il en concevait le mécanisme en admettant la présence d'un mucus visqueux dans ces organes, qui, ne pouvant s'en débarrasser aisément, s'en trouvaient nécessairement dilatés. Mais cette explication, qu'il semble si naturel d'admettre au premier abord, n'est pas en harmonie avec les faits qui précèdent, et elle est en opposition avec cet autre, savoir : quel que soit le volume des vésicules dilatées, alors même qu'elles ont celui d'un noyau de cerise, on les trouve vides, sans mucus ni fausse membrane. »

On doit remarquer que cette difficulté n'atteint nullement la théorie de Laennec, parce que cet auteur ne comprend pas la dilatation des vésicules de la manière qu'on vient de dire. En effet, Laennec n'admet pas que les vésicules soient dilatées par suite de l'accumulation de mucus dans leur intérieur; il dit seulement que le mucus se trouve dans les tubes bronchiques, que là il fait obstacle à la sortie de l'air, et que l'air se trouve emprisonné dans les vésicules *par le mécanisme du fusil à vent.* « Les inspirations suivantes, dit-il, amenant dans le même lieu une nouvelle quantité d'air produisent nécessairement la *dilatation des vésicules auxquelles se rend la bronche oblitérée* (t. I, p. 302). » Au reste, il serait incroyable que Laennec eût pu expliqué l'emphysème au moyen de la dilatation des vésicules par un mucus accumulé dans leur cavité, car, en admettant cela, c'était dire que les vésicules dilatées ne contenaient pas d'air, c'était dire par conséquent que l'emphysème n'existait pas.

« A la vérité, continue M. Louis, en écartant l'explication de Laennec, et il ne parait pas possible de faire autrement, on ne peut concevoir la dilatation des vésicules pulmonaires ; mais qu'importe, si d'ailleurs les faits qui précèdent sont exacts? Conçoit-on mieux, d'ailleurs, la dilatation des bronches? Ici, en effet, on ne saurait attribuer cette dilatation au séjour prolongé du mucus dans l'organe dilaté à un obstacle à la progression; il faut nécessairement admettre une cause différente de celle qui

préside à la dilatation morbide de la plupart de nos organes. La proposition ne saurait être mise en doute par rapport aux bronches, puisqu'il est des cas où, comme dans la sixième observation, la membrane muqueuse des bronches, au lieu d'être tendue comme cela devait avoir lieu dans la supposition où la dilatation serait mécanique, offre des replis comme valvulaires. »

Laennec trouvant, dans les circonstances qui accompagnent l'emphysème, des éléments pour expliquer raisonnablement cette lésion au moyen d'une distension mécanique des vésicules, reliait ainsi le mode de production de l'emphysème avec celui des autres dilatations morbides, comme par exemple de la dilatation de l'estomac dans le cas de cancer au pylore, de celle des cavités du cœur dans le cas de rétrécissement des orifices, etc., etc.; de telle sorte qu'il en ressortait un tout tres satisfaisant à l'esprit. M. Louis se croit suffisamment autorisé à détruire cette analogie, et à rendre par là le mécanisme de l'emphysème inconcevable. *De cette manière*, dit-il, *on ne peut concevoir la dilatation des vésicules pulmonaires; mais qu'importe si d'ailleurs les faits qui précèdent sont exacts?* Mais cela importe extrêmement; car, enfin, on doit y regarder à deux fois quand il s'agit de délaisser une explication simple et naturelle pour se jeter dans les ténèbres; et l'intelligence a des exigences auxquelles il est imprudent de se soustraire. Un résultat théorique qui ne se conçoit pas et qui ne se lie à rien, loin d'être accepté pour un progrès réel, n'est le plus souvent qu'un simple avertissement d'inexactitude dans les faits ou dans le raisonnement qui l'ont préparé. Je sais bien que l'attrait d'une explication facile peut conduire à l'erreur, et qu'il faut souvent se rappeler cette sentence de Descartes : *Regarder presque comme faux tout ce qui n'est que vraisemblable.* Mais il faut se garder bien davantage de tomber dans l'excès opposé, car Descartes non plus n'a jamais dit : *Regarder presque comme vrai tout ce qui n'est qu'invraisemblable.*

Quant à la dilatation des bronches, elle n'est pas plus inconcevable que celles des vésicules, et elle résulte également d'une accumulation d'air dans les voies bronchiques. Je trouve un appui à cette manière de voir dans la statistique de M. Louis lui-même, qui sur treize cas de dilatation vésiculaire, a noté quatre fois une dilatation bronchique (p. 168.). Or cette proportion d'un tiers environ mérite certainement d'être prise en considération. Si la dilatation des bronches ne s'ajoute pas plus souvent à l'emphysème, c'est que les parois bronchiques ont une force de résistance beaucoup plus grande que les parois vésiculaires, et qu'elles cèdent beaucoup moins que ces dernières, à l'action expansive de l'air accumulé dans leur intérieur (1). On conçoit aussi que lorsque les parois des bronches ont subi une dilatation excessive, la muqueuse alongée revienne sur elle-même, quand l'air ne la distend plus, et qu'elle fasse des *replis valvulaires*, comme cela s'est présenté dans la sixième observation citée plus haut par M. Louis. Ces replis prouvent certainement que la muqueuse bronchique n'était pas distendue dans le moment où on les observait; mais ils prouvent aussi et non moins certainement, que cette muqueuse avait été mécaniquement dilatée plus ou moins de temps avant l'époque où cet examen avait lieu. Car enfin, à quoi reconnaît-on infailliblement que la peau de l'abdomen a subi une distension mécanique, n'est-ce pas aux replis que cette membrane présente?

M. Louis formule enfin sa théorie sur le mode de production de l'emphysème: « Il faut admettre ici (pour la dilatation des bronches), comme pour l'emphysème, au moins dans un très grand nombre de cas, une force analogue à celle qui préside au développement des organes creux, et en vertu de laquelle ceux-ci

(1) La dilatation des bronches est assez fréquente dans la coqueluche. M. Blache l'explique avec raison d'une manière mécanique, et la regarde comme un effet physique des violents efforts auxquels les malades se livrent pendant des quintes de toux. *Dictionnaire de Médecine* en 25 vol., art. *Coqueluche*, p. 30.).

s'élargissent sans qu'aucun obstacle ou cause mécanique puisse rendre compte (p. 254.). » M. Louis, comme on le voit, est obligé de recourir à la force de développement des organes pour échapper à la loi des dilatations morbides ; mais ce recours lui-même est inutile, car si l'on veut analyser cette *force qui préside au développement des organes creux*, on trouve qu'elle ne diffère pas, pour le mécanisme, de celle qui produit les dilatations morbides; on voit en un mot, qu'elle réside également dans une distension mécanique.

En effet, quelle est la force qui préside au développement de l'utérus pendant la gestation, n'est-ce pas l'augmentation progressive du produit de la conception ? Il n'y a pas à en douter, car du moment que ce produit est complètement évacué, la cavité utérine disparait, et l'utérus cesse par là même, et pour ainsi dire de figurer au nombre des organes creux. Les matières alimentaires sont également la cause mécanique du développement de la cavité intestinale; et l'on sait que le gros intestin, lorsque les matières ont cessé depuis longtemps de le parcourir, diminue tellement qu'il égale à peine le volume du doigt. Le volume du cœur est proportionnel à la masse du sang qui le traverse; lorsque la quantité du sang est moindre, les cavités cardiaques diminuent. M. Louis a le premier signalé et expliqué ce fait dans la phthisie. « Dans un bien plus grand nombre de cas, le cœur avait à peine la moitié ou les deux tiers du volume qui lui appartient. Ce dernier fait se conçoit sans peine par suite de l'émaciation générale et de la diminution de la masse des liquides. » (*Recherches sur la phthisie*, p. 25.) D'ailleurs tout le monde ne sait-il pas qu'une veine ou une artère que le sang cesse de parcourir diminue et finit par s'oblitérer ?

Si donc, dans tous les cas que je viens de citer, on voit les cavités des organes creux diminuer et disparaître quand les divers produits qu'elles doivent contenir, diminuent eux-mêmes et disparaissent, on doit en conclure que la présence seule de ces produits dans la cavité des organes est la cause de leur dé-

veloppement. Et dès lors on doit considérer la dilatation morbide comme une simple exagération du développement normal, qui survient quand la distension mécanique qui agit naturellement à l'intérieur des organes creux, devient elle-même exagérée.

Mais j'oublie que M. Louis n'est pas disposé à comprendre ainsi la *force qui préside au développement des organes creux*, puisqu'il spécifie positivement une force dont *aucun obstacle ou cause mécanique puisse rendre compte*. Or cette force est une abstraction purement imaginaire, et si elle seule préside au développement de l'emphysème, il faut avouer que l'emphysème jouit d'un mode de production qui lui est spécial et qui n'a d'analogie ni dans l'état sain, ni dans l'état morbide.

Nous venons de voir que la formation de l'emphysème tel que l'admet M. Louis, est inconcevable; nous avons vu également que les *râles sibilants*, le *bruit respiratoire rude* et la *suspension du murmure vésiculaire* sont également incompréhensibles, en tant que symptômes immédiats de l'emphysème ; il nous reste maintenant à établir que la dilatation vésiculaire n'explique pas davantage les autres caractères de l'asthme.

La dyspnée, qui est le symptôme le plus important de l'asthme, mérite d'abord de fixer notre attention. M. Louis ne croit pas qu'on puisse l'expliquer autrement que par l'hypertrophie des parois vésiculaires dilatées. « Ce n'est guère, d'ailleurs, que de cette manière qu'il me semble possible de se rendre compte de la dyspnée chez des individus sans fièvre, dont le sang circule librement et dont les poumons paraissent contenir plus d'air que dans l'état naturel. (p. 165). On comprend dès lors sans peine que M. Louis regarde comme très importante la démonstration rigoureuse de l'hypertrophie des parois vésiculaires dans l'emphysème (p. 165); mais on comprend beaucoup moins que M. Louis n'ait pas cherché lui-même à sortir d'incertitude à ce sujet, quand la chose lui paraissait si facile; car, dit-il, « on pourrait

avoir la preuve directe de ce fait, en soumettant à la dessiccation deux poumons préalablement insufflés, l'un sain, l'autre emphysémateux; une section bien nette faite à ces deux organes, dans des points correspondants, montrerait sans doute que les parois des cellules dilatées sont plus épaisses que celles des cellules qui ne le sont pas. » (*Id.*)

Mais l'hypertrophie des parois vésiculaires est loin d'être un phénomène constant. Déjà, avant l'époque où M. Louis a publié son travail, M. Andral avait démontré que dans l'emphysème les parois vésiculaires étaient aussi souvent amincies qu'hypertrophiées (*Anatomie pathologique*, t. II, p. 524); et M. Bourgery a confirmé ce résultat au moyen d'observations microscopiques (*Anatomie de l'homme*, vol. IV, p. 62).

La dyspnée sera donc inexplicable au point de vue de l'emphysème, si le seul fait capable d'en rendre compte, d'après M. Louis, n'existe pas dans l'emphysème d'une manière habituelle. De plus, et comme le fait observer M. Louis lui-même, on comprend d'autant moins le rapport qu'il peut y avoir entre la dyspnée et la dilatation vésiculaire, que *les poumons paraissent contenir plus d'air que dans l'état normal*, et qu'effectivement ils en contiennent bien davantage.

Si au contraire, prenant l'emphysème pour ce qu'il est réellement, on considère que cette distension des vésicules résulte d'obstacles qui s'opposent à la libre sortie de l'air, et qui, dès lors, rendent difficile son renouvellement dans l'organe pulmonaire, alors toute difficulté cesse, et la dyspnée apparaît comme une conséquence obligée de l'emphysème.

Mais un point qu'il est surtout très difficile de faire accorder avec l'emphysème, tel que l'entend M. Louis, c'est la marche de la maladie. Ainsi, supposons un individu en proie à tous les symptômes les plus caractéristiques de l'asthme ou de l'emphysème : il y a une grande dypsnée; tout le thorax est dilaté et très sonore à la percussion; les espaces intercostaux sont tendus; les veines du cou se gonflent à chaque expiration; il y a des râles vibrants dans toute la longueur de l'arbre bronchi-

que; le murmure vésiculaire est supprimé, etc. Au bout d'un temps plus ou moins long, tous les symptômes précédents disparaissent : la dyspnée n'existe plus; le thorax ne présente plus de dilatation ni de sonoréité exagérées; les espaces intercostaux sont affaissés, ainsi que les tumeurs veineuses du cou; il n'y a plus de râles, et le murmure vésiculaire se fait entendre, etc. Qu'est devenu l'emphysème dont tous les symptômes ont disparu? Il faut, de toute nécessité, qu'il ait lui-même disparu.

Cette disparition de l'emphysème se comprend très bien quand on ne regarde l'emphysème que comme consécutif à la présence du mucus dans les voies aériennes. Il est naturel qu'après la suppression des obstacles qui avaient forcé l'air de s'accumuler dans les vésicules, cet excès d'air s'échappe, et que, par là même, la dilatation vésiculaire n'existe plus. Mais si l'emphysème est spontané, primitif, comment concevoir sa disparition? Comment ensuite concevoir son retour à une époque souvent rapprochée?

Cependant je dois dire, pour ne rien omettre, que, de tous les symptômes attribués à l'emphysème, il en est un qui subsiste toujours quand il existe, c'est la saillie thoracique. Mais ce fait, que l'on pourrait peut-être invoquer pour établir la continuité permanente de l'emphysème, n'a de valeur sérieuse que pour confirmer ce que nous avons déjà dit des saillies, c'est que ces saillies n'ont rien de commun avec les symptômes de l'emphysème, ni avec l'emphysème.

Il est important de faire remarquer que la disparition complète des symptômes de l'emphysème est loin d'être une rareté, comme on pourrait peut-être le supposer d'après le silence de M. Louis sur ce point. C'est une circonstance qu'on a bien souvent l'occasion de constater; et Laennec lui-même l'a signalé dans un passage que nous avons déjà cité, et qu'il est bon de reproduire. « J'ai vu, dit-il, plusieurs sujets qui, dans des attaques d'asthme, ont présenté sous le stéthoscope les signes ordinaires de l'emphysème, et qui, après la cessation de l'abcès,

n'ont rien éprouvé de semblable. » Or, il est difficile de supposer que Laennec ait fait cette observation par suite d'idée préconçue; car cet auteur, ayant découvert l'emphysème, devait au contraire tenir à lui reconnaître le caractère de continuité dont jouissent la plupart des lésions anatomiques.

Si, malgré l'évidence, on a de la peine à accorder que les symptômes de l'emphysème puissent se suspendre complétement, on ne peut au moins s'empêcher de convenir que ces symptômes présentent de fréquentes alternatives de diminution et d'augmentation. Or, l'emphysème, dont l'existence et le degré sont traduits à l'extérieur par des caractères physiques et immédiats, doit suivre lui-même les différentes phases de diminution et d'augmentation de ses symptômes. Mais alors comment encore comprendre ces variations, si l'emphysème est une lésion primitive, spontanée et indépendante du catarrhe?

Je ne terminerai pas cette discussion sans faire remarquer que la plupart des faits qui, pour M. Louis, constituent l'histoire pathologique de l'emphysème, sont connus depuis longtemps comme appartenant à l'asthme. C'est ainsi que les traités les plus anciens, ceux de Willis, de Floyer, de Robert Bree, etc., jusqu'à celui de M. Lefèvre, font mention de l'influence de la poussière, des brouillards, etc., sur la dyspnée asthmatique. L'hérédité surtout y figure en première ligne, et l'on ne voit pas, dès lors, pourquoi on accepterait comme *remarquables* (p. 255) les résultats statistiques de Jackson, qui démontrent que l'emphysème est héréditaire. Car enfin faut-il que, parce que l'asthme a reçu un nouveau nom pour certaines personnes, on reproduise comme tout autant de nouveautés ses circonstances pathologiques les plus anciennement connues? Cependant il est juste de reconnaître que Jackson ne s'est pas borné à démontrer l'hérédité dans l'emphysème. Il a, de plus, montré que l'influence héréditaire était beaucoup plus marquée dans les cas où l'emphysème remonte à la première jeunesse, que dans ceux où il débute après l'âge de vingt ans (p. 256). Or, voilà un fait réellement nouveau, dont l'histoire de l'asthme est

redevable à l'observation du docteur Jackson, bien que sa découverte ait été faite au nom de l'emphysème.

Il ne faudrait pourtant pas croire que le travail de M. Louis soit la reproduction complète des différents caractères de l'asthme. C'est ainsi qu'il n'y est fait aucune mention d'un symptôme de la dyspnée asthmatique, qui est assurément le plus apparent de tous; je veux dire l'existence des râles sibilants, sonores, etc., dans le tube laryngo-trachéal. Ces râles, que l'on entend à distance, et souvent à une distance assez considérable, étaient un signe précieux de l'asthme avant la découverte de l'auscultation. C'était le seul signe physique de la maladie; aussi on comprend pourquoi il se rencontre dans les différentes définitions de l'asthme, et pourquoi quelques auteurs, dans le but de mieux distinguer l'asthme des autres dyspnées, lui donnaient le nom d'*asthma sibilans*.

Non seulement M. Louis ne mentionne pas les râles sus-claviculaires comme symptômes de la dyspnée qui accompagne l'emphysème, mais encore il considère l'absence de sifflement laryngo-trachéal de l'emphysème comme un caractère négatif qui doit servir à faire distinguer la dyspnée de l'emphysème, de celle qui dépend d'un rétrécissement de la trachée, et qui s'accompagne, comme on le sait, de sifflement ou de ronflement (p. 235). Sur cela nous devons dire que la dyspnée asthmatique, quand elle est très marquée, coïncide avec un sifflement aussi intense que celui des rétrécissements de la trachée. Mais il y a entre eux cette différence, c'est que celui-ci est permanent et invariable comme la lésion qui le produit, tandis que l'autre ne dure pas longtemps, et que tant qu'il existe il présente des intonations qui varient d'un moment à l'autre. On voit dès lors que le sifflement laryngo-trachéal de l'asthme se comporte exactement comme les autres râles vibrants qui existent dans la partie inférieure de l'arbre bronchique, ce qui devait être, puisqu'il est produit comme eux par un mucus dense, qui occupe en même temps la partie sus-claviculaire et la partie sous-claviculaire des voies aériennes.

J'aurais bien encore quelques considérations à faire valoir sur la stérilité des indications thérapeutiques qui résultent de l'emphysème considéré comme lésion spontanée, si pourtant il ne fallait pas donner un terme à cette discussion; je la terminerai donc en faisant observer que je ne l'ai abordée qu'après beaucoup d'hésitation. J'ai éprouvé un grand regret de me mettre en opposition avec un anatomo-pathologiste aussi distingué que M. Louis; mais comme j'avais la conviction profonde que sa théorie sur l'emphysème n'était pas démontrée, j'ai dû exprimer cette conviction le plus clairement qu'il m'a été possible.

Pneumonie. — L'inflammation du poumon donne lieu à des bruits différents, suivant le degré ou l'espèce de lésion que l'inflammation a produite dans la substance pulmonaire. Il faut donc considérer à part l'engouement, l'hépatisation, les abcès.

L'engouement qui marque le début de la pneumonie est annoncé à l'oreille par l'existence du râle crépitant qui se joint au murmure vésiculaire. Ce râle présente le caractère *sec*, c'est à dire qu'il a lieu surtout à l'inspiration, et qu'il est formé par des bulles sèches, petites et égales. D'autres fois le râle crépitant est *humide* ou *sous-crépitant*; il est alors moins égal, moins fin que le précédent. Cette seconde variété s'observe particulièrement chez les enfants et les vieillards.

L'hépatisation, qui succède à l'engouement, supprime le râle crépitant et le murmure vésiculaire dans l'endroit affecté; cela est tout naturel, puisque le tissu hépatisé est complètement imperméable à l'air. Mais en revanche ce tissu a la propriété de transmettre à l'oreille tous les bruits qui retentissent dans les tubes bronchiques, tels que le souffle glottique, la voix, la toux, la plainte, etc... De plus il faut ajouter que dans certaines circonstances indéterminées le retentissement tubaire des bruits laryngés présente un caractère non douteux de chevrottement ou d'égophonie, à l'exception toutefois du souffle

glottique, qui n'a pas assez de force ou de timbre pour produire ce phénomène.

Quand l'hépatisation affecte entièrement le tissu pulmonaire placé entre la paroi thoracique et les tubes bronchiques, la forme du retentissement tubaire est pure et parfaitement nette. Mais quand la portion hépatisée est recouverte d'une couche de substance saine, le retentissement vésiculaire qui se fait dans cette couche vient alors altérer la pureté du retentissement tubaire. Nous avons déjà dit que de ce mélange il résulte une forme de retentissement qui varie encore suivant l'épaisseur plus ou moins considérable de la couche saine superposée à la portion hépatisée.

Si la couche saine est très mince, le souffle glottique est tubo-vésiculaire à l'inspiration et tubaire à l'expiration; les autres bruits laryngés, la voix, la toux, etc... présentent également la forme tubaire pure comme le souffle expiratoire, parce que ces bruits ne se passent qu'à l'expiration. Si la couche saine est épaisse, le souffle glottique est tubo-vésiculaire à l'inspiration et à l'expiration. Dans ce cas le retentissement du souffle expiratoire présente, avec le caractère vésiculaire, la durée et l'intensité du retentissement tubaire ; c'est, comme nous l'avons dit, cette modification connue sous le nom de *murmure expiratoire prolongé*. Mais en même temps que les retentissements du souffle glottique sont tubo-vésiculaires à l'inspiration et à l'expiration; les autres bruits expiratoires, la voix, la toux, etc... présentent également un retentissement qui est tubo-vésiculaire, c'est à dire que, sans avoir la netteté de la forme tubaire pure, ce retentissement est beaucoup plus marqué que vis à vis les parties du poumon entièrement saines. Je crois inutile de revenir sur tous les détails que j'ai donnés sur le mode de production de ces différentes modifications des retentissements pulmonaires ; je me contente de les reproduire comme des faits constatés et suffisamment éclaircis. Je dois répéter également que la matité du son donné par la percussion varie suivant les trois variétés de retentissement des bruits

glottiques. Ainsi, elle est complète avec le retentissement tubaire, moins complète avec le retentissement tubo-vésiculaire dont la forme tubaire prédomine, elle est légère avec le retentissement tubo-vésiculaire simple.

J'ai donné, dans le commencement de ce travail, une observation de pneumonie où j'avais, pour ainsi dire, suivi la marche de l'hépatisation au moyen des trois modifications précitées de retentissement. Si je reviens en ce moment sur ce fait, c'est pour dire qu'on a souvent l'occasion d'en constater de semblables. C'est ainsi que, quand l'hépatisation marche des parties profondes aux parties superficielles, on peut suivre les progrès d'envahissement; comme aussi on peut suivre les progrès de décroissement, par le retour inverse des trois modifications de retentissement pulmonaire.

D'autres fois il arrive de constater dans le même moment et sur le même individu les trois modifications précédentes, comme j'en ai eu dernièrement deux exemples à l'hopital Saint-Antoine. Ainsi, le retentissement des bruits laryngés peut être *tubaire* pur à la fosse sous-épineuse, tubo-vésiculaire avec prédominance tubaire à l'aisselle, et tubo-vésiculaire simple sous la clavicule; dans le premier endroit, il y a à la percussion matité absolue, dans le deuxième matité médiocre, et dans le troisième matité légère. Cela nous apprend qu'à la fosse sous-épineuse l'hépatisation est complète, qu'à l'aisselle l'hépatisation est recouverte d'une couche de substance saine mince, et que sous la clavicule la couche saine est plus épaisse qu'à l'aisselle.

Quand la pneumonie se termine heureusement, le tissu hépatisé se résout et revient à l'état d'engouement. Alors les retentissements tubaires cessent de se faire entendre, et sont remplacés par le murmure vésiculaire et par le râle crépitant. Il y a pourtant cette différence entre l'engouement initial et l'engouement de retour, c'est que dans ce dernier le râle crépitant est le plus souvent *humide*, quelquefois même on entend à sa place un véritable râle muqueux. Du reste, il faut remarquer que

le passage des signes de l'engouement à ceux de l'hépatisation et leur retour n'ont jamais lieu d'une manière tranchée. Presque toujours les signes de ces deux lésions se mélangent dans le moment où la transition s'opère. Il est bon de remarquer aussi que l'hépatisation n'est pas nécessairement précédée ou suivie de l'engouement ; la vérité de ce fait me paraît indubitable dans les pneumonies où l'on ne perçoit pas d'autres symptômes que ceux de l'hépatisation, à moins toutefois que dans ce cas là l'engouement n'ait une existence extrêmement passagère.

Quand la pneumonie donne lieu à des abcès (ce qui est rare comme l'on sait), ces abcès présentent les mêmes caractères d'auscultation que les cavernes tuberculeuses dont nous parlerons bientôt. Mais il faut pour cela que les abcès communiquent avec les bronches et se trouvent dans toutes les autres conditions nécessaires aux cavernes, quand elles donnent des signes physiques de leur existence.

Il y a dans la pneumonie un fait dont on ne se rend pas parfaitement raison au premier abord, c'est que les matières expectorées que l'on dit être très visqueuses, produisent des râles bullaires et non des râles vibrants. Nous avons déjà observé que ces matières qui sont en effet visqueuses et denses le sont pourtant bien moins qu'on ne le dit. C'est ainsi que les crachats pneumoniques présentent des oscillations marquées quand on les agite dans le vase ou qu'on souffle dessus, et qu'ils sont expectorés très facilement après une toux légère. Or, ces caractères de fluidité ne se rencontrent plus quand les crachats muqueux sont réellement visqueux et denses, comme on peut s'en convaincre dans les catarrhes qui sont à l'état de *crudité*.

Je dois rappeler aussi que la pneumonie s'accompagne d'une dyspnée qui a pour effet d'exagérer le souffle glottique, et d'exagérer par là même son retentissement, soit dans les tubes bronchiques, soit dans les vésicules ; de là la grande inetnsité du retentissement tubaire vis à vis les points hépatisés et l'intensité non moins grande du murmure vésiculaire dans les points non affectés.

Nous avons dit également que la grande dyspnée que l'on observe dans la pneumonie tient à la combinaison de deux espèces de dyspnées; une qui résulte de la fièvre, l'autre qui dépend de l'imperméabilité de la substance pulmonaire enflammée. C'est ce qui nous explique pourquoi certaines pneumonies, qui existent sans fièvre ou avec une fièvre légère, ne présentent pas une dyspnée notable. Dans ces sortes de pneumonies, que l'on rencontre surtout chez les vieillards, le souffle glottique ne présente plus l'exaspération de celui des pneumonies fébriles, et dès lors on n'y trouve pas non plus la même intensité, soit dans le retentissement tubaire, soit dans le murmure vésiculaire.

Pneumonie fausse. — Je comprends sous ce nom la pneumonie appelée *passive*, *hypostatique*, etc... que l'on observe dans les fièvres éruptives et notamment dans la fièvre typhoïde. On dit assez généralement que cette espèce de pneumonie donne lieu, comme la précédente, à du râle crépitant; mais il me semble que c'est à tort. En effet, pour que du râle crépitant soit produit, il faut que l'air rencontre des obstacles plus ou moins liquides dans les ramifications bronchiques et les vésicules. Or, la congestion vasculaire qui constitue la *pneumonie fausse* ne peut pas elle-même donner lieu à des obstacles semblables, puisqu'elle est placée en dehors des voies bronchiques. D'ailleurs, il en est de même de la pneumonie inflammatoire; si dans cette affection il y a production du râle crépitant, ce râle ne vient pas de la congestion vasculaire elle-même, mais seulement des produits muqueux sanguinolents que cette congestion a déterminés dans les voies aériennes et qui sont rendus au moyen de l'expectoration (1).

Mais alors, s'il en est ainsi, à quoi faut-il donc rattacher le

(1) Il est encore possible, comme je l'ai déjà dit, que le râle crépitant sec que l'on entend dans la pneumonie inflammatoire soit produit par un état de sécheresse déterminé dans les vésicules par l'inflammation; mais cette circonstance physique ne doit plus se rencontrer dans la pneumonie fausse.

râle crépitant de la fièvre typhoïde? il faut seulement le rattacher au catarrhe qui se montre habituellement dans cette maladie, et nullement à la congestion pneumonique. Du reste, les caractères et les périodes de ce catarrhe sont exactement les mêmes que ceux que l'on observe dans les catarrhes non fébriles. C'est ainsi que dans les commencements de la maladie il y a des râles vibrants avec une expectoration rare de mucus dense; ensuite, quand le catarrhe se résout, on perçoit des râles crépitants humides, en même temps que l'expectoration est facile et que le mucus expectoré est devenu fluide. De plus, il y a entre ces deux périodes une époque intermédiaire qui se compose de la fin de l'une et du commencement de l'autre, et qui est marquée par l'existence simultanée des râles vibrants et bullaires.

Les seuls symptômes d'auscultation que l'on puisse rapporter à la *pneumonie fausse* sont des symptômes négatifs. Ainsi, quand la congestion sanguine est portée au point d'empêcher l'accès dans l'air des vésicules, quand le tissu pulmonaire est passé à l'état de *carnification*, on cesse de percevoir distinctement le murmure vésiculaire dans les endroits affectés. Mais le tissu *carnifié* n'a plus en revanche, comme le tissu *hépatisé*, la propriété de *conduire* les bruits qui sont contenus dans les tubes bronchiques; dès lors la perception du *souffle*, de la *bronchophonie*, etc., sont nuls ou peu marqués. Je dois renvoyer là dessus aux observations de M. Bazin, qui a présenté dans sa thèse des observations judicieuses sur le genre de pneumonie qui nous occupe (*Recherches sur les lésions du poumon, considérées dans les fièvres*, Paris, 1834).

Pleurésie. — L'inflammation de la plèvre donne lieu à des symptômes d'auscultation différents, suivant la nature du produit inflammatoire, qui peut être, comme l'on sait, un épanchement ou une fausse membrane.

S'il y a épanchement, le murmure vésiculaire ne peut plus être perçu dans l'endroit affecté, mais on y entend le retentis-

sement tubaire des bruits laryngés, et ce retentissement est égophone pour ceux de ces bruits qui ont de l'éclat, tels que la voix, la toux, etc...

Le retentissement perçu dans le lieu de l'épanchement n'est jamais tubo-vésiculaire, comme cela s'observe dans les hépatisations incomplètes, parce qu'on n'y retrouve plus la condition nécessaire à cette modification du retentissement, c'est à dire une couche de substance pulmonaire saine superposée au tissu imperméable. Mais si cette circonstance ne se rencontre pas dans le lieu même de l'épanchement, elle peut exister dans l'endroit qui lui est diamétralement opposé. Ainsi, supposons un épanchement pleurétique situé à la partie postérieure du poumon droit, il en résultera une compression de ce poumon contre la paroi thoracique antérieure du même côté, et par conséquent il en résultera aussi une diminution de son diamètre antéro-postérieur qui sera proportionnelle à la quantité du liquide épanché. De cette manière les tubes bronchiques de ce poumon pourront être séparés de la paroi thoracique antérieure par une couche peu épaisse de substance pulmonaire, et dès lors il sera facile d'y percevoir tout à la fois le retentissement tubaire et le retentissement vésiculaire, tout aussi bien que chez les enfants, ou que chez certains adultes à la naissance des bronches.

Ce retentissement tubo-vésiculaire, que j'ai déjà observé plusieurs fois, et dernièrement encore à l'hôpital Saint-Antoine, présentera ici tous les caractères que nous lui avons déjà reconnus ; c'est ainsi que le murmure expiratoire du souffle glottique sera prolongé, que la toux, la voix, etc., auront une résonnance beaucoup plus marquée dans ce point que dans le côté sain, et que la percussion y produira un son plus mat que dans l'endroit correspondant de l'autre côté du thorax.

Il importe d'être bien pénétré de la vérité de ce fait, pour ne pas rapporter la prolongation du murmure expiratoire que l'on entendra en cette circonstance à la présence de tubercules crus, comme cela se voit le plus ordinairement. Cette erreur serait ici d'autant plus facile que les épanchements pleurétiques

s'accompagnent fréquemment de tubercules pulmonaires. Néanmoins, je dois dire que dans ces deux circonstances le siége de cette modification du bruit expiratoire présente des différences qui rendent toute erreur impossible ; c'est ainsi que dans la pleurésie (1), l'*expiration prolongée* occupe toute la partie antérieure du côté malade, tandis que dans les tubercules elle est limitée à des points circonscrits, et placés dans le voisinage de la clavicule.

Le liquide qui transporte le retentissement tubaire pur que l'on entend dans le lieu même de l'épanchement, ne le *conduit* pas à l'oreille aussi bien que le tissu hépatisé. C'est pour cela que ce retentissement est moins intense, paraît plus profond que celui de l'hépatisation. Lorsque le liquide épanché est en quantité considérable, il peut arriver même que le retentissement tubaire du souffle expiratoire soit perçu tout seul, parce que le souffle expiratoire étant, comme on le sait, plus intense que le souffle inspiratoire, son retentissement a seul assez de force pour traverser le liquide épanché. Enfin, quand la quantité de liquide est telle que le poumon est aplati contre la colonne vertébrale, le retentissement des deux souffles glottiques cesse entièrement d'être perçu ; la voix, la toux, etc., donnent alors lieu à une résonnance qui est comme étouffée, et qui ne présente plus le moindre caractère de chevrottement.

La perception du retentissement tubaire du souffle glottique est surtout facile quand la pleurésie s'accompagne de fièvre. Cela tient à ce que l'intensité du souffle glottique est alors exagérée par la combinaison des deux dyspnées fébrile et pleurétique ; aussi, dans cette circonstance, non seulement le retentissement tubaire a beaucoup d'intensité, mais on remarque encore une exagération dans le retentissement vésiculaire que fournissent les parties saines des deux poumons. Plus tard, si la fièvre vient à tomber avant que l'épanchement ait diminué

(1) Je suppose ici que l'épanchement pleurétique a lieu à la partie postérieure, ce qui existe ordinairement.

notablement, la dyspnée perd une grande partie de son intensité, et dès lors le souffle glottique, ainsi que ses retentissements tubaire et vésiculaire, cessent de présenter autant d'exagération. Et ce qui prouve que telle est bien la cause de la diminution d'intensité que le retentissement tubaire présente en cette circonstance, c'est que si l'on recommande au malade d'exagérer le souffle glottique comme il l'était pendant la dyspnée fébrile, on voit reparaître immédiatement le retentissement tubaire dans sa première force, en même temps que le retentissement vésiculaire des parties saines reparaît également aussi exagéré qu'auparavant.

Les *fausses membranes* pleurétiques, quand elles ont une certaine épaisseur, compriment les vésicules de la surface du poumon qui se trouve en contact avec elles. On comprend, dès lors, qu'il résulte de cette compression une diminution de murmure vésiculaire, et même sa suppression complète. Ce symptôme négatif est le seul qui doive être rapporté à la présence des fausses membranes pleurétiques, car elles ne donnent jamais lieu à la perception du retentissement tubaire des bruits laryngés (1). Ce fait, qui a été établi pour la première fois par M. Hirtz (*Archives*. Février 1837. p. 184), démontre assurément que les fausses membranes n'ont pas, comme l'hépatisation ou l'épanchement liquide, la propriété de *conduire* les différents bruits qui se passent à leur limite. Mais il faut savoir aussi que les fausses membranes, quand elles ont une certaine épaisseur, empêchent la transmission des retentissements tubaires, qui pourraient dépendre soit d'un épanchement, soit même d'une hépatisation concomitante. C'est ainsi qu'en 1836 j'ai eu l'occasion d'observer, à un léger intervalle, deux individus affectés de pleuro-pneumonie dans la partie postérieure du thorax, et qui pourtant ne présentaient aucun bruit dans

---

(1) Les fausses membranes ont un symptôme positif d'auscultation, c'est le bruit de frottement pour lequel nous avons déjà renvoyé au mémoire de M. Reynaud.

le lieu de l'altération. On eut malheureusement l'occasion de faire leur autopsie, et on constata sur l'un et sur l'autre une hépatisation complète, sous-jacente à une fausse membrane molle, de nature gélatineuse, et épaisse de deux centimètres.

Tubercules pulmonaires. Les tubercules pulmonaires présentent trois périodes distinctes à considérer. 1° Ils sont à l'état de crudité ; 2° ils se ramollissent ; 3° ils sont évacués peu à peu, en laissant plus ou moins vides les cavités ou *cavernes* dans lesquelles ils ont pris leur accroissement. Les tubercules ont des symptômes d'auscultation différents, suivant ces trois phases de leur existence.

Les tubercules crus diminuent ou abolissent l'imperméabilité de la substance pulmonaire qu'ils occupent ; dès lors, l'air cesse d'arriver dans les vésicules ou n'y arrive qu'en petite quantité, et par conséquent il y a diminution ou suppression du murmure vésiculaire. Quand les tubercules crus affectent entièrement tout le tissu pulmonaire placé entre les tubes et la paroi thoracique, ce tissu est assez bon conducteur pour pouvoir transmettre les retentissements tubaires des bruits laryngés ; mais, sous ce rapport, il y a une grande différence entre lui et le tissu hépatisé. Si le tissu pulmonaire est incomplètement affecté, et si une couche saine recouvre l'altération tuberculeuse, il peut y avoir aussi dans cette circonstance retentissement tubo-vésiculaire des bruits laryngés, et par conséquent *longueur du murmure expiratoire*.

Quand les tubercules sont ramollis, et que leur cavité communique avec les voies aériennes, il résulte du déplacement du liquide tuberculeux par l'air des râles bullaires variés. C'est ainsi que l'on entend du râle *sous-crépitant* si le produit liquide du tubercule est déplacé par l'air dans une très petite caverne ou dans une ramification bronchique d'une extrême ténuité ; le râle est *muqueux* quand le produit tuberculeux se trouve dans une caverne ou un rameau bronchique plus spacieux que les précédents ; quand enfin les cavités sont considé-

tables; on a le *gargouillement* dans toute son intensité. Du reste, ces trois espèces de râles se succèdent le plus ordinairement par transition insensible dans le cours d'une phthisie tuberculeuse ; ils présentent les mêmes caractères physiques que ceux du catarrhe, mais ils diffèrent un peu de ces derniers, en ce qu'ils ne sont presque jamais aussi nourris qu'eux ; le plus souvent, et surtout dans les commencements de la phthisie, ils consistent en bulles plus ou moins rares qui s'entendent sur les points circonscrits où siégent les cavités tuberculeuses.

Il arrive quelquefois d'entendre des râles vibrants (sibilants, sonores, etc.) sur les points affectés. Cela prouve que le produit tuberculeux est plus épais que dans les cas où il donne lieu à des râles bullaires. D'autres fois, mais plus rarement, les râles vibrants paraissent dépendre d'un rétrécissement organique ou permanent des ramifications bronchiques, parce qu'alors on les entend plusieurs jours de suite au même endroit, et toujours avec la même intonation.

Quand les cavernes sont vides ou presque vides, qu'elles sont superficielles et qu'elles communiquent librement avec les voies bronchiques, elles donnent lieu au retentissement tubaire des bruits laryngés (souffle caverneux, toux caverneuse, pectoriloquie, etc.); et ce résultat se conçoit très bien, si l'on considère que les cavernes doivent être regardées sous le rapport physique comme des appendices aux tubes bronchiques. L'on conçoit également que l'intensité des retentissements tubaires produits dans les cavernes varie comme le degré d'étendue de ces cavernes. Ainsi, quand elles ont le diamètre des troncs bronchiques, le retentissement qui s'y passe ressemble à celui des troncs bronchiques ; si elles sont aussi spacieuses que la trachée ou le larynx, on y percevra un retentissement tubaire semblable à celui du tube laryngo-trachéal ; enfin, lorsque les cavernes sont considérables, le retentissement tubaire des bruits laryngés y présentera un timbre légèrement métallique.

Quand les cavernes sont entourées d'un tissu complètement

tuberculeux, le retentissement tubaire qui s'y produit est moins appréciable que quand elles sont superficielles. Cela tient, comme nous le savons, au peu de conductibilité de la matière tuberculeuse; dans ce cas, il peut arriver que le souffle expiratoire ait seul assez de force pour être transmis à l'oreille. J'ai même vu une caverne profondément enfoncée dans une masse de matière demi-transparente, qui n'avait donné lieu à aucun retentissement appréciable des souffles glottiques, bien qu'elle fût vide et en libre communication avec les voies bronchiques.

Si les cavernes sont recouvertes d'une couche de tissu pulmonaire sain qui ait une épaisseur notable, on perçoit sur le point qu'elles occupent un retentissement tubo-vésiculaire de tous les bruits laryngés; si cette couche saine a peu d'épaisseur, le retentissement tubo-vésiculaire a la prédominance tubaire, c'est à dire qu'il est tubaire pur pour tous les bruits laryngés qui se font à l'expiration, et que le souffle glottique inspiratoire seul a un retentissement tubaire mélangé d'une faible proportion de murmure vésiculaire.

Ces deux modifications des retentissements tubaires sont surtout faciles à observer quand une vaste caverne est superficielle dans un point et se trouve dans un autre point recouverte par une couche de substance vésiculeuse : dans le premier sens, on perçoit les retentissements tubaires purs, et dans le second ces retentissements sont tubo-vésiculaires, avec ou sans prédominance tubaire, suivant l'épaisseur plus ou moins considérable de la substance saine. Est-il nécessaire d'ajouter que ces retentissements se comportent de la même manière que dans les cas d'hépatisation incomplète? Toutefois, en remarquant que dans la pneumonie l'élément tubaire de ces retentissements combinés vient des tubes bronchiques, tandis qu'ici il se forme dans la caverne.

Tels sont les symptômes que l'auscultation fait percevoir dans les différentes périodes de l'altération tuberculeuse des poumons. Il nous reste maintenant à apprécier la valeur d'autres

signes dont on entend fréquemment parler à propos du diagnostic de la phthisie pulmonaire.

Le bruit d'*expiration prolongée* a été donné par Jackson et M. Andral comme le caractère symptômatologique des tubercules crus. Ce bruit, comme nous le savons, résulte de la combinaison des retentissements tubaire et vésiculaire ; il n'est pas propre seulement à la phthisie, puisqu'il existe aussi dans la pneumonie et dans la pleurésie. Nous savons également qu'en le considérant comme symptôme de la phthisie, il annonce bien plus souvent une caverne que des tubercules crus ; et dans ces deux circonstances il suppose une couche de substance saine superposée à la lésion tuberculeuse. Je dois répéter que le bruit d'*expiration prolongée* n'existe jamais dans la phthisie, non plus que dans les autres maladies où on l'entend, sans être accompagné de retentissement tubo-vésiculaire des autres bruits laryngés, et notamment d'une *pectoriloquie* imparfaite.

Je ne connais pas de signe qui puisse faire distinguer l'*expiration prolongée* des tubercules crus de celle qui tient aux cavernes. On pourrait croire au premier abord que lorsque cette modification de bruit s'entend dans le premier degré de la phthisie, elle se rapporte aux tubercules crus, et que plus tard elle dépend des cavernes ; mais en y réfléchissant on voit qu'on s'exposerait par là à de fréquentes erreurs, car il n'y a pas toujours un rapport constant d'intensité entre les symptômes rationnels de la phthisie et les degrés de l'altération tuberculeuse ; et il n'est pas rare de constater la présence d'une caverne même considérable chez un individu qui vient rechercher les secours de l'art pour une toux médiocre, quelques sueurs nocturnes et une fievre légère.

Il est un autre signe que l'on rapporte aux tubercules crus, c'est le bruit de *craquement*. Ce bruit n'est autre chose que le râle sous-crépitant ou muqueux à bulles rares, et plus ou moins sèches, que l'on entend quand la matière tuberculeuse est déplacée par l'air dans les petites cavernes ou les ramifications

onchiques. Ce bruit de *craquement* ne diffère pas, comme ıus le savons, des râles du catarrhe bronchique, et il serait ıpossible de l'en distinguer si malgré soi on ne se laissait inıencer, tant par le siège de ces *craquements* qui se trouve à partie supérieure des poumons, que par sa coïncidence avec s autres symptômes de la phthisie. Cela est si vrai, que dans le ıtarrhe des asthmatiques, qui est ordinairement général, il y fréquemment sous les clavicules ou vers la fosse sus-épineuse es râles bullaires, qu'il est extrêmement difficile de distinguer es prétendus craquements de l'altération tuberculeuse. Aussi, our le dire en passant, le catarrhe des asthmatiques est-il de ous les catarrhes celui qui présente le plus de ressemblance vec les tubercules pulmonaires.

Quand on réfléchit à la forme du bruit de *craquement*, on ıe comprend guère que ce bruit ait pu être rattaché aux tubercules crus. Car, enfin, y a-t-il dans ce genre de lésion la moindre circonstance de déplacement ou de choc capable de déterminer l'espèce de crépitation qui constitue le *craquement?* Il est très probable qu'ici, comme pour la détermination du mode de production du *murmure expiratoire prolongé*, on s'est laissé entraîner par la considération des symptômes rationnels qui forment le premier degré de la phthisie, en supposant que la crudité des tubercules devait nécessairement répondre à cette période de l'appareil symptômatologique. Mais, comme nous le disions tout à l'heure, il s'en faut de beaucoup que les différentes phases de l'altération tuberculeuse répondent de point en point aux diverses périodes des symptômes rationnels; et, si comme nous le disions également, on constate souvent des cavernes étendues avec les symptômes rationnels du premier degré de la phthisie, on doit admettre sans hésiter que de très petites cavernes ramollies peuvent exister dans ce même degré pour donner lieu à ces râles ténus et rares que l'on appelle *craquements*.

M. Hirtz a donné deux signes de l'altération tuberculeuse (*Thèse*, Strasbourg, 1836). L'un, qui est le *bruit respiratoire*

râpeux, est produit par les tubercules à l'état de crudité. Ce bruit ne paraît pas différer du retentissement tubo-vésiculaire du souffle glottique; s'il paraît plus rude ou plus *râpeux* que le murmure vésiculaire, cela tient à la forme tubaire qui se combine avec le murmure vésiculaire. M. Hirtz a oublié de dire que ce bruit (si pourtant c'est bien le tubo-vésiculaire) est plus marqué et plus long à l'expiration qu'à l'inspiration; il faut ajouter dès lors qu'il n'est pas propre seulement aux tubercules crus, et qu'il se rapporte bien plus souvent aux cavernes profondes.

L'autre symptôme signalé par M. Hirtz est le râle *caverneuleux* produit dans les cavernes de capacité moyenne, et qui tient le milieu pour la forme entre le râle muqueux et le gargouillement. Mais ce râle, de même que le gargouillement, peut se produire dans les tubes bronchiques à l'occasion de simples catarrhes, et y présenter les mêmes caractères que lorsqu'il se passe dans les cavernes.

Enfin, pour ne rien omettre, je dois parler d'un signe que M. Fournet a observé au commencement de la phthisie, c'est le bruit de *froissement pulmonaire* (*Recherches cliniques sur l'auscultation, etc.*). Ce bruit ne s'entend que pendant l'inspiration, et il *résulte de ce que le poumon lutte avec effort contre l'obstacle* (les tubercules) *qui gêne son expansion*. Il présente trois variétés d'intensité; au plus haut degré, c'est un *bruit de cuir neuf;* au second, un *bruit plaintif, gémissant;* au troisième, c'est le *bruit rapide et sec que l'on obtient en soufflant sur du papier sec*. Ces trois variétés rentrent, l'un dans le frottement pleural, l'autre dans les râles vibrants, le troisième, enfin, dans le retentissement du souffle glottique; et l'on doit croire que M. Fournet les a réellement entendus dans le commencement de la phthisie, comme il l'assure. Mais qu'est-ce qui démontre que ces bruits, si différents de caractères, résultent d'un même mode de production, et surtout que ce mode de production est le froissement de la substance pulmonaire?

La conséquence qui découle de l'examen que nous venons de faire, c'est que la plupart des bruits respiratoires morbides se rencontrent dans la phthisie pulmonaire, et que de tous les symptômes d'auscultation que cette maladie présente aucun d'eux ne se rattache essentiellement à l'altération tuberculeuse ; si l'oreille leur trouve un caractère spécial, c'est que l'oreille est déjà malgré elle influencée par leur siége et par la concomitance des autres symptômes rationnels de la phthisie. On peut donc poser ce principe que : *tout état anormal dans l'auscultation de la partie supérieure du poumon doit faire mettre en question l'altération tuberculeuse.*

Le dernier bruit que produisent les phthisiques est le gargouillement de la trachée. Ce bruit est le signal d'une asphyxie mortelle : il annonce que les matières tuberculeuses sont accumulées dans l'arbre bronchique, par suite de la faiblesse extrême qui met le malade dans l'impossibilité de les expectorer.

Pneumo-hydro-thorax. — Les phénomènes de sonoréité métallique dont il a été fait mention à l'occasion des bruits anormaux, se présentent surtout dans le pneumo-thorax, et ils y sont bien plus marqués que dans les vastes cavernes ; nous ajouterons même que, des quatre variétés de son métallique que nous avons distinguées, l'une d'elles est affectée spécialement au pneumo-thorax, je veux parler du bruit de *succussion.* Il nous suffira d'avoir déjà indiqué les bruits métalliques, sans qu'il soit besoin de les reproduire maintenant ; car le pneumothorax ne présente pas de périodes successives, marquées par des bruits métalliques particuliers. Seulement nous devons observer que les quatre variétés de son métallique ne se rencontrent pas nécessairement réunies chez le même individu. Le plus habituel de tous est celui de *succussion*, qui peut s'accompagner du souffle amphorique, de l'écho métallique ou du tintement bullaire (1).

(1) J'ai observé dernièrement à l'hôpital Saint-Antoine un mode de sonoréité métallique qui mérite d'être signalé. Il existait chez un homme

OEdème du poumon. — Depuis Laennec on regarde comme signes de l'œdème pulmonaire la diminution ou la suppression du murmure vésiculaire et le râle sous-crépitant. Le premier de ces deux symptômes existe réellement dans l'œdème, et se comprend très bien si l'on considère que le liquide infiltré comprime les vésicules et les rend plus ou moins imperméables à l'air. Mais en est-il de même du râle sous-crépitant? Non certainement. Car pour que l'œdème pulmonaire pût produire ce râle, il faudrait, comme l'admet Laennec (t. I, p. 353), *que la plus grande partie de la sérosité fût contenue dans les vésicules.* Or, ce fait très important dans la question qui nous occupe n'est rien moins que démontré. Voici au contraire les raisons qui prouvent que le liquide de l'œdème est placé en dehors des vésicules : 1° si l'on comprime le tissu d'un poumon œdémateux de manière à faire refluer le liquide dans les bronches, on n'y parvient aucunement ; 2° si l'on suspend un poumon œdémateux de manière à ce que la partie œdémateuse soit supérieure et que les bronches soient dans la partie déclive, on ne voit pas la moindre goutte de liquide suinter à l'orifice béant des tubes bronchiques. Or, quand on fait cette double expérience sur un poumon sain dont on a préalablement injecté les voies aériennes avec de l'eau, le liquide injecté abandonne avec la plus grande facilité les vésicules et les ramifications

---

qui avait eu le poumon droit et l'oreillette droite traversés par un coup de couteau, et qui, par suite de cette double plaie, était affecté d'un pneumo-thorax, et de péricardite avec granulations très marquées des deux lames du péricarde. M. Nélaton, aux soins duquel le malade était confié, fut frappé des phénomènes singuliers qu'il présentait, sous le rapport de l'auscultation, et il m'invita à l'examiner. On notait d'abord un bruit de frottement du péricarde avec frémissement cataire; et ce bruit était si intense qu'on l'entendait à un mètre de distance. Sur le côté droit du thorax on percevait du souffle amphorique, de l'écho métallique; mais de plus, il y avait en ce point, un son métallique qui se faisait entendre à chaque pulsation du cœur, et qui était le résultat de l'ébranlement produit dans l'épanchement gazeux à chaque frottement du péricarde. Ce fait intéressant a eu pour témoins M. Piedagnel, M. le docteur Desétangs et tous les élèves de l'hôpital.

bronchiques pour se porter dans les gros tubes ; 3° enfin, si le siège de l'œdème était réellement tel que Laennec le suppose, le malade qui en serait affecté aurait une expectoration abondante et facile de matière séreuse. Or, le rejet de ces matières n'est qu'accidentel dans l'œdème pulmonaire ; il arrive seulement quand l'œdème se complique d'un catarrhe avec production de mucus dense, lequel catarrhe exige, comme l'on sait, beaucoup d'efforts de toux, et sollicite la sécrétion pituiteuse des glandes sous-muqueuses du larynx et de la trachée.

La raison principale pour laquelle on admet que dans l'œdème le liquide occupe en partie les vésicules, c'est que si l'on incise un poumon à demi infiltré de sérosité, on voit un liquide écumeux sourdre des surfaces incisées, et l'on regarde la présence de l'écume comme une preuve certaine que l'air et le liquide étaient contenus ensemble dans les voies aériennes antérieurement à l'incision. Mais cette conséquence n'est pas aussi rigoureuse qu'on le croirait d'abord. En effet, l'écume peut exister sans que le mélange d'eau et d'air qui la produit soit antérieur à l'incision du tissu œdémateux, et ce mélange peut se faire dans le moment même où, l'instrument tranchant divisant tout à la fois les vésicules et le tissu cellulaire du poumon, l'air et le liquide s'échappent des cavités innombrables qui les contenaient isolément. On obtient ainsi de l'écume dans de simples congestions sanguines du poumon, quand elles sont médiocres et qu'elles ne compriment pas les vésicules, au point de les rendre imperméables à l'air. Et pourtant on ne dit pas que le sang écumeux qui s'échappe ici des surfaces incisées est contenu dans ces vésicules, parce que si cela était on serait obligé d'admettre qu'il n'y a pas de congestion sanguine sans hémoptysie ; d'ailleurs on serait encore détourné de cette manière de voir par la considération qu'il est impossible, en comprimant un poumon congestionné, de faire refluer le sang dans les tubes bronchiques.

Si donc, comme je viens de le montrer, l'œdème du poumon se fait en dehors des voies aériennes et des vésicules, il ne peut

pas avoir le râle sous-crépitant pour symptôme; et dès lors ce râle, quand il existe dans les cas d'œdème pulmonaire, ne doit être rapporté qu'à une complication constituée le plus ordinairement par un catarrhe bronchique. Au reste, ce que la théorie nous indique est amplement confirmé par l'examen impartial des faits; je veux dire que bien souvent on a l'occasion de constater anatomiquement l'existence d'un œdème du poumon, sans que l'auscultation la plus attentive ait pu faire percevoir du râle sous-crépitant pendant la vie. Laennec lui-même nous fournit des faits qui appuient cette manière de voir, et qui se trouvent par conséquent en contradiction avec ses idées au sujet de la présence du liquide infiltré dans les vésicules et de la production du râle sous-crépitant; c'est ainsi que, des trois observations assez détaillées que cet auteur rapporte, une seule d'entre elles fait mention du râle sous-crépitant; j'ajouterai que la même observation est aussi la seule dans laquelle il est question d'une expectoration de matière séreuse, autre symptôme que Laennec rapporte, comme l'on sait, à l'œdème, et qui résulte avec le râle sous-crépitant d'un catarrhe coïncidant.

Le râle sous-crépitant n'est donc pas plus le symptôme physique de l'œdème, que le même râle et les autres râles vibrants ne sont le symptôme immédiat de l'emphysème. Dans ces deux lésions, le catarrhe seul est la cause qui les produit, toutefois, avec cette différence, c'est que l'œdème pulmonaire existe très souvent sans catarrhe ni râle, tandis que l'emphysème ne se montre pas sans catarrhe ni par conséquent sans rales (1).

---

(1) Il est une lésion qui coïncide très souvent avec l'œdème pulmonaire, c'est l'adhérence des plèvres. J'ai observé cette coïncidence un grand nombre de fois, et Laennec lui-même en fait mention dans ses trois observations d'œdème, sans présenter aucune réflexion à ce sujet. Une coïncidence aussi fréquente prouve évidemment qu'elle n'est pas l'effet d'un pur hasard, et elle doit nous montrer par conséquent qu'il y a un rapport de causalité entre l'adhérence des plèvres et l'œdème du poumon. Or, cette influence de l'adhérence des plèvres se conçoit d'une manière bien simple et toute mécanique. Supposons en effet qu'une affection générale ou locale de la circulation force la partie séreuse du sang

Apoplexie pulmonaire. — Cette lésion consiste en une extravasation de sang dans le tissu du poumon, par suite de laquelle ce tissu se présente sous l'aspect de masses noirâtres et entièrement imperméables à l'air. Laennec place exclusivement le siège de l'apoplexie pulmonaire dans les vésicules bronchiques : « Cette lésion est évidemment le résultat d'une exhalation sanguine dans le parenchyme pulmonaire lui-même, c'est à dire dans les cellules aériennes, dont la forme est représentée par la forme granulée de la surface des incisions (t. I, p. 381). »

Mais cette opinion de Laennec ne me paraît pas démontrée. En effet, l'aspect granulé de la surface des incisions ne suffit pas pour établir que le siège de l'hémorrhagie a lieu seulement dans les vésicules, car le tissu cellulaire interstitiel du poumon a aussi ses cellules qui doivent donner un aspect granulé au sang qui s'est coagulé dans leur intérieur. Si le sang s'exhalait uniquement dans les cellules aériennes, on ne conçoit pas qu'il pût y séjourner et s'y coaguler, quand on pense que le mucus bronchique, tout visqueux et épais qu'il est, peut néanmoins être rejeté au moyen de l'expectoration ; on ne comprend pas davantage que le sang exhalé puisse s'arrêter précisément dans les vésicules, sans cheminer plus ou moins dans les ramifications bronchiques, et que, par conséquent, les masses apoplectiques, au lieu de simples granulations, ne présentent pas un

pulmonaire à s'extravaser, il est bien évident que si la cavité de la plèvre n'existe plus, la production d'un épanchement pleural sera impossible, et que la sérosité extravasée ne pourra que se déposer dans le tissu même du poumon. D'après cela on doit comprendre que l'œdème du poumon et l'hydrothorax, seraient deux affections en quelque sorte incompatibles. Cette induction théorique m'a été confirmée sur deux sujets morts de maladies du cœur. Chez tous les deux, la cavité droite des plèvres n'existait plus par suite d'adhérence, et le poumon de ce côté était œdémateux. Du côté gauche, la plèvre était libre de toutes adhérences, et il y avait dans ce côté un hydrothorax sans œdème du poumon. Je présente donc l'adhérence des plèvres comme une circonstance qui influe puissamment sur la production de l'œdème pulmonaire ; mais je ne prétends pas dire que l'œdème n'existera jamais sans adhérence pleurale.

aspect arborisé, comme cela se voit sur les différentes matières coagulables que l'on a injectées dans les voies bronchiques.

Ces différents faits ne permettent donc pas d'adopter l'opinion de Laennec ; ils concourent, au contraire, à nous montrer que la lésion appelée *apoplexie pulmonaire* a particulièrement son siège dans le tissu interstitiel du poumon.

Les signes physiques que Laennec attribue à l'apoplexie pulmonaire sont l'absence du murmure vésiculaire et le râle sous-crépitant. Mais ce dernier symptôme, sur lequel Laennec insiste comme étant une conséquence de ses idées sur le siège de l'apoplexie pulmonaire, est loin d'être habituel dans cette affection. On a, en effet, fréquemment l'occasion de constater la présence de masses apoplectiques sans que, pendant la vie, il y ait eu du râle sous-crépitant ; du reste, cette absence de râle a été depuis longtemps signalée par MM. Cruveilhier (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article *apoplexie*), Bouillaud (*Archives*. Novembre 1828) et Bricheteau (*id.* décembre 1836). Je dois ajouter aussi, avec les précédents observateurs, que l'hémoptysie, donnée par Laennec comme un autre symptôme ordinaire de l'apoplexie pulmonaire, ne se montre pas plus souvent que le râle crépitant. L'absence fréquente de ces deux symptômes, le râle sous-crépitant et l'hémoptysie, n'est guère compréhensible d'après l'opinion de Laennec, tandis qu'elle se conçoit très bien en admettant que l'apoplexie pulmonaire a son siège principal dans le tissu interstitiel du poumon ; comme aussi l'on conçoit très bien que s'il y a quelquefois râle et hémoptysie, c'est que le sang, d'abord infiltré en dehors des vésicules aériennes, a pu en partie pénétrer au milieu d'elles, ou bien que l'exhalation sanguine a dû se faire à la fois dans les vésicules pulmonaires ou dans le tissu interstitiel. Dans ces deux cas, le sang intra-vésiculaire est évacué par l'expectoration, et le sang extra-vésiculaire reste seul pour constituer la masse apoplectique.

Il suit de là que le symptôme physique le plus constant de l'apoplexie pulmonaire est l'absence partielle du murmure vési-

culaire, mais encore il faut pour cela que la lésion soit superficielle et qu'elle ait une certaine étendue. Quand la masse apoplectique est considérable, elle peut même agir comme l'hépatisation pour *conduire* le retentissement tubaire des bronches voisines; dernièrement, j'ai pu constater ce fait, dont Laennec ne parle pas. Une femme, affectée d'uu rétrécissement aux orifices gauches du cœur, me présenta, à la partie inférieure et postérieure du poumon gauche, un retentissement tubaire très marqué des bruits laryngés, souffle glottique, voix, etc.; il y avait aussi de la matité en ce point, et la fièvre était intense. Je crus avoir affaire à une pneumonie, mais l'autopsie vient me tirer d'erreur, en me faisant observer une masse apoplectique qui avait un diamètre de huit centimètres environ dans tous les sens.

Gangrène du poumon. Les affections gangréneuses du poumon ne présentent pas toutes un égal intérêt sous le rapport de l'auscultation; c'est pour cela que je crois devoir me borner ici à cette forme que Laennec appelle *circonscrite*, et qui est caractérisée par la présence d'un bourbillon. D'après cet observateur, il y a du râle sous-crépitant au début de l'affection, et puis, quand l'escarre ou le bourbillen est évacué, la cavité qui résulte de cette évacuation produit les mêmes résultats d'auscultation que les cavernes tuberculeuses. L'analogie indique que les choses doivent effectivement se passer ainsi; et si, dans deux cas de gangrène circonscrite, je n'ai pas pu constater les symptômes précédents, c'est que les malades furent soumis à mon observation seulement lorsque le poumon était déjà perforé, et que, par conséquent, les signes du pneumo-thorax avaient succédé aux signes propres de la gangrène. On sait, en effet, que la perforation du poumon et le pneumo-thorax sont des conséquences ordinaires de la gangrène circonscrite du tissu pulmonaire.

Résumé. Nous ne reproduirons pas ici les points principaux que nous avons abordés dans l'étude pathologique des bruits respiratoires; nous nous bornerons seulement à faire ressortir

une considération qui en découle naturellement, c'est que dans l'appréciation séméiologique d'un bruit quelconque, il y a deux choses à ne pas confondre : le signe physique et le signe pathologique. Ainsi l'existence d'un râle bullaire indique qu'il y a dans les voies aériennes un produit assez liquide pour être soulevé par l'air sous forme de bulle : voilà le signe physique ; mais ce produit liquide est-il du mucus fluide, de la matière tuberculeuse, du sang, etc. ? voilà le signe pathologique à rechercher. Il en est de même des râles vibrants, mais ici le signe physique se confond pour ainsi dire avec le signe pathologique, parce qu'il est rare que l'obstacle immobile qui fait vibrer l'air de manière à produire les râles sibilants, sonores, ronflants et soufflants, que cet obstacle, dis-je, soit autre chose que du mucus dense. L'absence du murmure vésiculaire nous apprend que le retentissement vésiculaire du souffle glottique n'existe pas ; mais ce résultat physique peut tenir à différentes circonstances pathologiques. Il peut dépendre, soit d'une absence du souffle glottique, soit d'un obstacle intermédiaire qui empêche son retentissement dans les vésicules, soit d'une oblitération ou d'une compression des vésicules. S'agit-il du retentissement tubaire, ce retentissement nous indique que les bruits laryngés sont perçus dans une cavité notable du poumon, avec la même forme, la même durée et presque la même intensité qu'à l'endroit même où ils sont produits. Mais ce résultat physique a-t-il lieu dans une cavité anormale ou dans un tuyau bronchique, et, dans ce cas, le retentissement est-il transporté à l'oreille par une hépatisation, un épanchement, etc. ? ce sont là tout autant de questions à résoudre pour connaître la valeur pathologique du retentissement tubaire. Ces mêmes questions se représentent quand on a affaire à un retentissement tubo-vésiculaire, et que la lésion qui produit l'élément tubaire de ce retentissement complexe est séparée de la paroi thoracique par une couche peu épaisse de substance pulmonaire saine. Enfin le signe physique des sons métalliques indique une grande cavité pleine d'air ; leur signe pathologique annonce une caverne considérable ou un épanchement d'air dans la plèvre.

On voit par là que les signes physiques fournis par l'auscultation morbide sont bien moins nombreux que les signes pathologiques. Les signes physiques se saisissent facilement ; ils arrivent pour ainsi dire en même temps à l'oreille et à l'intelligence. Les signes pathologiques sont beaucoup plus difficiles à obtenir ; ils se tirent de la cause de la maladie, de ses antécédents, des autres symptômes, etc., et dès lors ils exigent des connaissances approfondies en pathologie (1).

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES SUR UN CAS DE PERVERSION PASSAGÈRE DES FACULTÉS MORALES ;

Par le docteur OLLIVIER (d'Angers), *membre de l'Académie royale de médecine, etc.*

A une époque qui n'est pas encore bien éloignée de nous, la médecine n'était point appelée aussi souvent qu'elle l'est aujourd'hui à examiner et à apprécier jusqu'à quel point la raison, la liberté morale d'un prévenu peut avoir présidé à des actes dont la loi demande la punition. S'il était nécessaire de démontrer combien cette remarque est fondée, il me suffirait de rappeler ici les mémoires importants publiés dans ce journal par Georget (2); et je n'hésite pas à proclamer, comme on l'a

(1) Depuis la publication des deux premier fragments de ce travail, il a paru un manuel d'auscultation par MM. Barth et Roger, dans lequel on retrouve les différentes objections auxquelles j'ai répondu dans ce mémoire. Ce manuel contient en outre une attaque contre la théorie des mouvements du cœur que j'ai publiée en 1835 dans ce journal. J'espère avoir bientôt l'occasion de montrer, que les différentes expériences sur lesquelles cette attaque est basée ne sont pas hostiles à ma théorie, et que même quelques-unes d'entre elles fournissent de nouveaux arguments en sa faveur.

(2) *Examen médical des procès criminels* des nommés Léger, Feldtmann, Lecouff, Jean-Pierre et Papavoine, dans lesquels l'aliénation mentale a été allégué comme moyen de défense.—(*Archives gén. de méd.* t. VIII ; p. 149. Année 1825. — *Quelques considérations médico-légales sur*

déjà fait, que cet immense service rendu à l'humanité est dû en grande partie à ses efforts généreux, au talent remarquable avec lequel notre collègue si regrettable approfondit et traita toutes les questions qui se rattachent à ce sujet difficile et si plein d'intérêt.

Le médecin n'a plus seulement, comme par le passé, à constater alors si le coupable peut ou non comprendre et supporter les débats ; dans tous les cas où il y a apparence de doute sur l'intégrité de son intelligence, le magistrat n'hésite jamais à recourir aux lumières de la science pour éclairer l'administration de la Justice. Le prévenu est soumis à une observation dont l'expert détermine lui-même la durée, et toutes les pièces de l'instruction qui peuvent l'aider dans son enquête médico-légale lui sont communiquées ; il y a là une garantie de plus pour les accusés, et une source d'éléments nouveaux qui peuvent diriger dans la recherche de la vérité.

Quand l'aliénation mentale est manifeste, chacun la reconnaît facilement. Aussi ce n'est pas à un état semblable que s'appliquent les réflexions qui précèdent, mais à ces cas douteux et si nombreux, dans lesquels le médecin le plus éclairé ne peut souvent se prononcer avec une entière certitude. Plus la médecine mentale a fait de progrès, et plus elle a constaté d'exemples de ces désordres presque inappréciables de la raison, qui ôtent évidemment à un individu la responsabilité d'actes répréhensibles ou criminels dont il est l'auteur. Si l'observation la plus attentive et la plus persévérante laisse encore de l'hésitation dans l'esprit du médecin, c'est alors qu'il doit s'attacher à faire partager son incertitude aux magistrats comme aux jurés : car avec le doute on doit absoudre.

Plus d'une fois déjà la médecine légale a obtenu gain de cause dans des cas de ce genre, et ces succès sont aussi importants à publier que les résultats heureux d'un traitement nouveau ;

---

la liberté morale, ibid., p. 317, et suiv. — *Discussion médico-légale sur la folie*, ibid., t. X, p. 497. — XI, p. 497. — XII, p. 5, et suiv. — XIII, p. 481, et suiv. — XIV, p. 514, et suiv. — XV, p. 481, et suiv.

car le rapprochement de semblables faits fournit ainsi des éléments propres à éclairer les investigations de l'expert dans des cas plus ou moins analogues. J'ai rapporté il y a deux ans (1) l'exemple d'une jeune fille de 16 ans, qui fut traduite devant la cour d'assises pour avoir fait avaler neuf épingles à un enfant de 2 mois confié à ses soins. Cet acte avait été qualifié de *tentative d'homicide*.

Après avoir observé pendant longtemps cette jeune fille, afin de constater si elle était ou non atteinte d'aliénation mentale, j'exposai dans une consultation détaillée les résultats de mon examen, qui étaient négatifs à cet égard. Mais je fis remarquer l'absence de toute espèce de motif de la part de cette jeune fille pour commettre l'acte dont elle s'était rendue coupable, acte qu'elle avouait sans aucune hésitation, tout en répétant qu'elle ne pouvait se rendre compte de l'idée qu'il l'avait poussée à agir ainsi, acte qui était d'autant plus inconcevable de sa part qu'elle aimait l'enfant confié à ses soins, et qu'elle n'avait qu'à se louer des bons procédés de ses maîtres pour elle. Je rapprochai de ces circonstances étranges les considérations tirées du peu d'intelligence de l'inculpée, de la puérilité de ses distractions et de ses jeux habituels, les bizarreries qu'elle avait offertes dans son caractère et ses habitudes à une époque antérieure de sa vie ; puis, faisant observer que l'acte incriminé ne présentait en lui-même aucune explication raisonnable, je demandais en terminant : Cet ensemble de circonstances n'autorise-t-il pas à douter que Rose-Mélanie Selter ait agi avec discernement, avec toute la plénitude de sa raison ? dès lors la criminalité du fait qui lui est imputé ne cesse-t-elle pas d'exister ?

Tels furent les motifs que je développai ensuite devant la cour d'assises ; M. Plougoulm, alors avocat-général, abandonna l'accusation, et le jury déclara l'accusée non coupable. Les détails du fait que je vais rapporter ici ont quelque analogie avec

(1) *Mémoire et consultation médico-légale, sur les effets qui peuvent résulter de l'introduction des épingles dans les voies digestives* (Annales d'hygiène publique et de médecine légale, t. XXI, p. 178, et suiv.)

celui-ci ; mais il offrait dans son appréciation des difficultés d'un autre genre. On en jugera par l'exposé suivant, qui est la copie textuelle du rapport que je fus chargé de faire par le tribunal.

Observation. *Tentative d'incendie, dégât de la propriété mobilière suivi de vol.*

Catherine Lambert, aujourd'hui âgée de quinze ans et demi, était restée dans sa famille jusqu'à l'époque où elle vint à Paris : rien jusqu'alors n'avait fait soupçonner chez cette jeune fille de penchants vicieux. Envoyée à l'école par ses parents, elle y avait appris à lire et à écrire passablement. Il résulterait même des détails qu'elle nous a donnés à ce sujet, que sa conduite fut toujours bonne, qu'elle n'était punie que rarement, et qu'elle avait toujours les premières places.

Quand elle quitta ses parents pour venir à Paris, ce ne fut qu'à ses instances qu'ils la laissèrent partir pour accompagner sa tante. Cette dernière, qui est domestique chez M***, la garda près d'elle pendant un mois, et dans cet intervalle de temps, on n'eut qu'à se louer de son zèle et des petits services qu'elle rendait dans la maison. Dans le cours de ce mois, la jeune Lambert parut toujours satisfaite d'être près de sa tante : cependant, plusieurs fois celle-ci s'aperçut que sa nièce avait pleuré, et soit par crainte, soit par tout autre motif, Catherine Lambert n'en dit pas la cause. Une fois seulement, elle rentra toute en larmes, et dit à sa tante qu'elle avait rencontré une jeune fille de son village, qu'elles s'étaient dit bonjour du geste sans pouvoir se parler. Ce jour là, Catherine ne cessa de pleurer pendant le reste de la journée.

Après un mois de séjour avec sa tante, celle-ci la plaça comme bonne d'enfants chez un épicier du quartier; mais la jeune Catherine témoigna bientôt tout l'ennui qu'elle y éprouvait, et au bout de cinq jours elle en sortit. Ce fut vers cette époque, ou à peu près, qu'elle entra au service des sieur et dame ***, le 12 mars 1840.

Elle était dans cette maison depuis six semaines environ, quand on s'aperçut un matin d'une tentative d'incendie ; le feu avait été mis dans un placard où se trouvaient beaucoup d'effets. Ce placard était fermé, et cette circonstance a pu contribuer à retarder les progrès de l'incendie. Le lendemain M. et madame *** virent avec surprise que l'étoffe de tous les fauteuils de leur salon, ainsi que les rideaux de la croisée, avaient été coupés avec un instrument tranchant. Sur les demandes qu'ils adressèrent à Catherine Lambert, celle-ci répondit que c'était leur enfant (il est âgé de

trois ans et demi) qui avait fait tout ce dégât. Quoiqu'il fût peu vraisemblable qu'il en fût ainsi, et surtout que cet enfant eût pu mettre le feu dans le placard, et en refermer ensuite la porte, car la serrure se trouvait hors de sa portée, quand bien même il eût monté sur une chaise ; nonobstant ces invraisemblances, M. et madame *** se décidèrent à éloigner quelque temps leur enfant de la maison, et ils le placèrent aux Batignolles. Peu de jours après, ils reçoivent une lettre qui leur apprend que leur enfant est très malade; la nouvelle était fausse, et la lettre était écrite par l'inculpée.

Vers la même époque, Catherine Lambert se plaint d'un vol qui a été commis dans sa chambre ; elle déclare que les draps de son lit lui ont été pris, ainsi que des effets à son usage.

Enfin, un soir, pendant que M. et madame *** étaient sortis, et après être allée faire une commission, et être restée à la porte de la rue jusqu'à huit heures et demie, elle monte à l'appartement, et ne tarde pas à appeler le concierge pour l'aider à ouvrir la porte. A peine ce dernier est-il descendu d'un étage, que la jeune Lambert jette des cris, le rappelle en lui disant que des voleurs sont dans l'appartement, que tout est bouleversé. Il pénètre aussitôt dans l'antichambre, visite successivement toutes les pièces, trouve les placards ouverts ainsi que le secrétaire. Les objets qui y étaient renfermés sont en désordre : un cachemire est plongé en partie dans la fontaine, un chapeau de paille est froissé et placé sous cette fontaine. Plus tard, on trouve au fond de cette même fontaine, divers bijoux qui avaient été enlevés du secrétaire.

Sur la déclaration de M. ***, le commissaire de police se transporte sur les lieux, constate les faits, et recueille les renseignements qui précèdent. Il interroge Catherine Lambert qui nie d'abord être l'auteur des dégâts signalés. Ainsi, suivant elle, c'est l'enfant de M. *** qui a coupé les fauteuils et les rideaux du salon, et mis le feu dans le placard. L'enfant convient, en effet, que c'est lui. Ensuite elle avoue que c'est elle qui a mis le désordre dans l'appartement, la veille au soir, pendant l'absence de ses maîtres; mais elle ajoute qu'elle a été poussée à agir ainsi par les instigations de madame **, locataire de la maison, et malgré toute l'invraisemblance d'une pareille assertion, elle persiste dans ses dires, et ajoute que c'est cette dame qui a pris une lorgnette qui manque parmi les objets qu'on ne retrouve pas, et qui lui a fait écrire la lettre où l'on annonçait que l'enfant était très malade.

Plus tard, Catherine revient en partie sur ses premières déclara-

tions. Ainsi, elle avoue que tout ce qu'elle a dit de madame *** est mensonger; que c'est elle seule qui a écrit la lettre, et pris la lorgnette, qu'elle l'a jetée sur un tas d'ordures dans la rue Chauchat, quand elle sortit le soir même pour faire une commission; que c'est elle qui a dérobé plusieurs petites médailles de peu de valeur, et qu'elle les a cachées avec la bourse qui les renferme dans un trou de la cheminée de la cuisine (le fait fut reconnu vrai); que c'est elle qui a jeté les bijoux dans la fontaine, qu'elle y a plongé le cachemire de sa maîtresse, et qu'elle a froissé son chapeau de paille tel qu'il a été retrouvé; enfin, que le vol de ses draps de lit, et de ses effets, est aussi une invention de sa part, et qu'elle les avait cachés pour faire croire qu'on les lui avait dérobés. Quant aux motifs d'une semblable conduite de sa part, elle ne sait que répondre; elle ignore pourquoi elle a agi de la sorte, elle ne peut l'expliquer.

Mais, quant à la tentative d'incendie, et au dégâts des rideaux du salon, Catherine Lambert persiste à dire que c'est l'enfant des sieur et dame *** qui en est l'auteur. Il est à remarquer que les divers objets retirés du secrétaire, et jetés dans la fontaine, étaient des bijoux de peu de valeur, et que tout l'argent qui était enfermé dans ce meuble a été retrouvé; il n'y avait pas eu la moindre somme de détournée, quoique l'argent fût placé dans les tiroirs qui avaient été ouverts, et qui contenaient les bijoux jetés dans la fontaine. Ainsi, il n'y a qu'une lorgnette qui n'ait pas été retrouvée.

Tels sont les faits qui ont motivé l'arrestation de Catherine Lambert, et son renvoi en police correctionnelle, sous la double prévention de *tentative d'incendie et de vol domestique avec dégat de la propriété mobilière.*

Résumé de nos observations sur la prévenue.

Nos premiers entretiens avec cette jeune fille eurent pour objet sa santé; elle nous apprit qu'elle n'était pas encore réglée, qu'elle ressentait de temps en temps des douleurs de tête assez vives, accompagnées de malaise et de courbature dans la région lombaire; huit jours s'étaient à peine écoulés depuis son arrivée à Paris, qu'elle commença à regretter d'avoir quitté son père et sa mère : elle songeait constamment à son pays, et tout son désir eût été d'y retourner, mais elle n'osait le manifester à sa tante, qu'elle craint tout en l'aimant sincèrement, et qui n'aurait pas manqué de considérer sa demande comme un caprice

d'enfant, puisque c'était elle-même qui avait voulu venir à Paris. Aussi ne témoigna-t-elle jamais à sa tante son désir de rentrer chez ses parents, et lui cachait-elle les larmes qu'elle répandait bien souvent. Une seule fois, elle ne put dissimuler le chagrin qu'elle ressentit après avoir rencontré une jeune fille de son village, et nous avons vu que sa tante nous rappella elle-même cette circonstance.

Catherine Lambert nous a dit qu'elle éprouvait bien moins le besoin de revoir son pays et ses parents pendant qu'elle resta avec sa tante, que dès qu'elle fut entrée au service chez des étrangers. Alors, malgré ses occupations journalières, elle ne songeait pas à autre chose, et ne pouvait surmonter l'ennui que cette idée lui causait : plus d'une fois, nous a-t-elle dit, sa maîtresse, madame ***, l'a surprise ainsi toute en pleurs.

C'est après être entré peu à peu dans sa confiance, lui avoir fait comprendre qu'elle inspirerait plus d'intérêt à ses juges si elle montrait une franchise entière, que Catherine Lambert nous a avoué que c'était elle qui avait coupé les fauteuils et les rideaux du salon de ses maîtres, et que c'était elle aussi qui avait mis le feu dans le placard. Aux questions que nous lui avons adressées sur ce dernier fait, elle nous déclara qu'elle avait apporté, à l'aide de pinces, un charbon enflammé, qu'elle le plaça sur le rayon du placard, fut chercher une allumette, mit le feu à des rideaux qui se trouvaient dans le placard, dont elle referma ensuite la porte à clef.

Après avoir obtenu cet aveu, nous ne pûmes avoir de Catherine Lambert aucune explication de sa conduite ; elle n'a cessé de nous répéter qu'elle ignore pourquoi elle agi de la sorte : elle était poussée par un sentiment qu'elle ne comprend pas. Elle est la première à dire qu'aucun motif de haine ou de vengeance contre ses maîtres ne l'a guidée ; car elle n'a qu'à se louer des bons procédés qu'ils ont toujours eus à son égard ; et lors même que nos questions réitérées auraient pu lui suggérer l'idée d'une excuse pour des actes aussi répréhensibles, elle

continue de répondre avec la même tranquillité qu'elle ne sait pas pourquoi elle a fait tout ce dont elle est accusée.

Ainsi, nous avons fréquemment insisté pour l'engager à se rappeler si elle ressentait alors des douleurs de tête plus vives que d'habitude, si elle était mal à son aise, souffrante, quand elle a commis les actes qu'on lui impute; si elle était alors plus tourmentée par le besoin de revoir son pays; si elle ne pensait pas qu'en agissant ainsi on la renverrait, et qu'ainsi elle pourrait retourner chez ses parents. A toutes ces observations, elle a toujours répondu d'abord négativement, et n'a pas cherché une seule fois à puiser quelque atténuation à sa culpabilité dans le rapprochement des diverses circonstances sur lesquelles nous appelions son attention; cependant il lui est arrivé, à plusieurs reprises, d'ajouter ensuite : « Quand j'étais tourmentée par le désir de retourner dans mon pays, je ne peux dire ce qui se passait dans ma tête. »

En résumé, rien dans nos entretiens répétés et assez prolongés avec Catherine Lambert ne nous a fait reconnaître chez cette jeune fille de symptômes actuels d'aliénation mentale proprement dite. Depuis sa détention à Saint-Lazare, elle n'a été l'objet d'aucune plainte, elle travaille assidûment, et elle a fait des progrès réels en écriture; on n'a remarqué dans sa conduite aucun acte déraisonnable. La nuit, son sommeil est calme et paisible; le jour, elle travaille et cause avec les autres enfants détenus comme elle, sans qu'on ait observé aucune divagation dans ses paroles, aucun désordre dans ses idées; mais la surveillante a remarqué que Catherine Lambert est toujours triste, partage rarement les jeux des autres détenues, et ne se livre pas à des distractions qui seraient futiles à son âge. Elle témoigne du regret de tout ce qu'elle a fait; elle promet bien que si elle sort de prison pour rentrer en service elle se conduira bien, ne méritera plus de reproches; mais elle sera bien plus heureuse si on lui permet de retourner chez ses parents : c'est là tout son désir, et elle n'en parle qu'en pleurant.

Examen et discussion des faits imputés à Catherine Lambert.

Si Catherine Lambert ne nous a pas présenté de symptômes d'aliénation mentale, elle s'est donc rendue sciemment coupable des actes qui lui sont imputés, et dont elle se reconnaît l'auteur?

Quand on réfléchit à la lettre qu'elle a écrite de manière à causer la plus vive inquiétude à ses maîtres sur la santé de leur enfant; en l'entendant se plaindre hautement d'avoir été volée, et le fait était faux; lorsqu'on voit le dégât des fauteuils et des rideaux du salon, les bijoux jetés dans la fontaine, ce cachemire plongé en partie dans l'eau, ce chapeau froissé et brisé, le mensonge qui existe dans les premières déclarations de l'inculpée, son insistance à accuser, d'une part, l'enfant de ses maîtres, et d'autre part une personne étrangère, sinon d'avoir commis les actes signalés, du moins de les lui avoir conseillés, on est conduit à penser qu'un seul sentiment, celui d'une méchanceté mal calculée, a pu porter cette jeune fille à commettre de pareilles actions; car ce n'est point dans le but de s'approprier quelques objets dont elle aurait convoité la possession qu'elle a agi de la sorte : elle n'a rien dérobé.

Mais en admettant que ce soit par un instinct de méchanceté que Catherine Lambert ait été guidée, il faut cependant reconnaître que jusqu'à cette époque le caractère et les habitudes de cette jeune fille n'avaient pu faire soupçonner chez elle la moindre inclination vicieuse. Au contraire, les attestations de toute sa famille, qui ne l'avait vue partir qu'à regret, celle du maire de la commune qu'elle n'a pas cessé d'habiter depuis sa naissance jusqu'à son départ pour Paris, prouvent que la jeune Lambert avait toujours eu jusque là une conduite irréprochable, et que chacun faisait l'éloge de sa douceur et de ses bons sentiments.

Ainsi, en adoptant même cette explication, il résulterait évidemment du rapprochement qu'on peut faire entre les antécé-

continue de répondre avec la même tranquillité qu'elle
pas pourquoi elle a fait tout ce dont elle est accusée.

Ainsi, nous avons fréquemment insisté pour l'
rappeler si elle ressentait alors des douleurs de
que d'habitude, si elle était mal à son aise;
elle a commis les actes qu'on lui impute; si e
tourmentée par le besoin de revoir son pay
pas qu'en agissant ainsi on la renverrait,
rait retourner chez ses parents. A toute
a toujours répondu d'abord négativem
une seule fois à puiser quelque att
dans le rapprochement des diverses
les nous appelions son attention;
plusieurs reprises, d'ajouter ensu
tée par le désir de retourner dan
qui se passait dans ma tête. mal,

En résumé, rien dans nos ation, qui
gés avec Catherine Lambe ument que
cette jeune fille de symptôm a fait ce qui lui
prement dite. Depuis sa
l'objet d'aucune plainte. était motivée que par
des progrès réels en t d'être l'auteur, ce fait,
duite aucun acte dé que tous les autres, per-
calme et paisible; le n importance, quand nous
enfants détenus com mi les exemples d'incendie ou
vagation dans ses a recueillis jusqu'à ce jour, l'âge
la surveillante a venus ne dépasse pas 16 ans; que les
jours triste, par par plusieurs médecins-légistes de
ne se livre pas ment par Osiander, Henke, Klein et Er-
Elle témoigne , *de la Folie considérée dans ses rap-*
bien que si *estions médico-judiciaires*, t. II, p. 304),
conduira bie ir que dans beaucoup de cas le prévenu a agi
bien plus nent, ou sous l'influence d'une propension irré-
rents : c'e aladive, de même qu'on observe chez certains ma-
rait. ne tendance à consommer des actes nuisibles à

volonté n'a pas la puissance d'arrêter; enfin,
ans la majorité des cas où l'incendiaire
idé avec l'époque du développement
ue a été faite plus particulière-
inin; or, l'expérience a dé-
lissement difficile de la
momentané dans les

'es conditions
envisage toutes
on est porté à pen-
e ait été de sa part la
ans ses facultés morales.
emblable est admissible ici,
elques doutes sur l'intégrité de
issait, en consommant les autres

, si l'on considère que la jeune Catherine motif d'intérêt appréciable, et bien que la elle a montrée dans le principe puisse faire elle un sentiment de profonde méchanceté; fléchit que, si les actes qu'elle a commis ont été le d'une perversité morale, ce changement momentané venu brusquement chez une jeune fille qui avait toujours jusque là douce et affectueuse; que la tentative d'incendie, qui est au nombre des motifs de la prévention, est un fait dont les annales de la science présentent de nombreux exemples chez de jeunes enfants, et spécialement chez des jeunes filles de l'âge de Catherine Lambert, comme elle, non encore réglées, et tourmentées, comme elle, par une affection nostalgique; qu'il existe, en outre, chez la prévenue l'ensemble des signes précurseurs de la menstruation, et que cette transition de l'adolescence à la puberté peut être accompagnée de désordres nerveux variés d'une perturbation passagère et manifeste dans les facultés morales.

Conclusion.

Dans cet état de choses, et d'après toutes ces considérations, nous pensons que, bien que Catherine Lambert ne soit pas atteinte d'aliénation mentale, il est vraisemblable que cette jeune fille a agi sans discernement, sans avoir apprécié la portée et les conséquences de ses actes.

Paris, 29 octobre 1840.

Après la lecture de ce rapport, dont le ministère public adopta les conclusions, l'accusation fut abandonnée, et la jeune fille rendue à la liberté.

Je fus la voir chez sa tante le lendemain du jugement qui l'avait acquittée; elle me témoigna avec une grande timidité toute sa reconnaissance, en me promettant bien de ne plus retomber dans les mêmes fautes : le soir même sa tante la reconduisait dans sa famille. Je ne doute pas que ce retour, qu'elle désirait si vivement, ne fasse disparaître complètement la cause principale du désordre moral survenu chez cette jeune fille. Ici, la médecine n'aura pas contribué seulement à guérir une maladie, mais aussi à rendre à la société et à sa famille un enfant dont les bons sentiments naturels eussent été peut être pervertis sans retour par suite d'une condamnation flétrissante et de son séjour prolongé dans la prison.

DE L'EXAMEN PLESSIMÉTRIQUE DE L'AORTE ASCENDANTE ET DE LA CROSSE AORTIQUE, SOIT DANS L'ÉTAT NORMAL, SOIT DANS LES CIRCONSTANCES PATHOLOGIQUES;

Par M. PIORRY, professeur de pathologie interne à la faculté de médecine.

Le diagnostic des affections de l'aorte thoracique a beaucoup gagné à l'auscultation; et les travaux de Laennec ont permis de découvrir plusieurs altérations de ce vaisseau à une période, où auparavant elles n'auraient pas même été soupçonnées. La percussion a longtemps donné, dans les affections aortiques, des résultats moins positifs que l'auscultation. Ce n'est que dans les cas où des dilatations considérables avaient lieu, qu'on reconnaissait, à l'aide de la matité, qu'une tumeur existait sur un point où la main et l'oreille saisissaient des battements. La plessimétrie fut même longtemps trop imparfaite, pour qu'on parvînt, en s'en servant, à obtenir des signes positifs des aortiectasies (anévrysmes de l'aorte), alors qu'elles étaient peu volumineuses. Quelques faits observés à la Pitié, à la Salpêtrière et à l'Hôtel-Dieu, prouvaient bien qu'il était possible de limiter très exactement la circonférence de la tumeur, puisque la nécroscopie vérifiait le diagnostic porté pendant la vie, sur les dimensions et les formes des tumeurs aortiques (1); mais enfin ceci n'avait lieu qu'à une époque fort avancée de la maladie.

C'est seulement depuis quelques années que la percussion plessimétrique a permis de faire juger de la situation et du volume de l'aorte dans ses portions ascendantes et dans sa courbure. On s'explique difficilement comment il se fait qu'on ait

(1) Voyez dans le *Procédé opératoire*, n° 203, une observation due à M. Lesèble, et une autre qui m'est propre. — Voyez des faits du même genre dans le *Bulletin clinique* et dans le *Traité de diagnostic*, n° 468; en 1837, j'écrivis au n° 466, qu'on ne pouvait, dans l'état normal, reconnaître l'aorte.

été tellement en retard pour cette partie du diagnostic. La crosse donne une matité fort marquée au dessous de l'extrémité interne de la clavicule gauche ; or, on percutait journellement des thorax pour rechercher s'il existait ou non des tubercules dans cette partie, et cependant on ne reconnaissait pas la matité propre à ce vaisseau. L'aorte ascendante, accolée à l'artère pulmonaire, obscurcit de beaucoup le son du médiastin ; en mesurant le cœur on percutait souvent sur cette partie, et cependant, on n'était pas frappé de la présence de la matité aortique : tant il est difficile de s'apercevoir des choses les plus évidentes alors que l'attention n'y est pas portée.

Du reste il ne faut pas s'étonner de ce que la matité de l'aorte a été longtemps inconnue ; le procédé employé pour la plessimétrie par beaucoup de praticiens (la percussion sur le doigt), est trop peu précis dans ses résultats pour que ceux qui s'en servaient (quelle que fût d'ailleurs leur habileté) aient pu saisir des différences de son très délicates, et qui ne s'obtiennent bien que par des moyens plus parfaits. Ensuite on accusait d'exagération les applications des recherches plessimétriques, et l'on avait fini, à force de le répéter, par inspirer à ceux qui s'occupaient le plus de la percussion médiate, quelque crainte d'étendre par trop le degré d'utilité de ce moyen de diagnostic.

La percussion de l'aorte est encore si peu connue, que des ouvrages généralement et justement estimés en font à peine mention. Dans l'article *Aorte* du *Compendium* (t. 1er p. 183), on n'en parle que dans le titre d'un alinéa, et des travaux récents publiés sur le cœur se taisent à ce sujet.

Cependant, comme nous chercherons à le prouver par les faits qui vont suivre, il est d'une haute importance pratique d'étudier la percussion de l'aorte. Les signes physiques des lésions de ce vaissseau se réduisent en effet à très peu de chose. Les pulsations ne se font sentir que dans les anévrysmes volumineux ; l'auscultation de l'aorte est loin de donner des résultats aussi positifs que M. Hope et beaucoup d'autres le pensent, et il ne serait pas convenable de dire avec M. Delaberge, qu'il

n'existe plus que quelques difficultés *peu grandes* sur le diagnostic de l'anévrysme de l'aorte. En effet, la distinction entre le timbre des bruits du cœur et celui des bruits de l'aortiectasie est difficile à établir au lit du malade. D'ailleurs, quand le caractère de ces bruits aurait l'importance qu'on lui prête, il faudrait préciser le siège de ces mêmes bruits, et on ne peut le faire qu'en déterminant la forme et la situation du vaisseau : or c'est là ce que peut faire la plessimétrie.

Déjà l'un de mes élèves, interne des hôpitaux, avait rédigé sous mes yeux, l'été dernier, un travail qu'il voulait publier sur ce sujet. Des raisons graves me portèrent à le prier de suspendre cette publication. Ce travail s'est égaré, je le regrette beaucoup, parce qu'il renfermait des faits pratiques précieux et rédigés dans un excellent esprit par M. Reynaud, actuellement interne à l'Hôtel-Dieu. Entrons sur le champ en matière.

Disposition anatomique de l'aorte à sa sortie du cœur.

A leur sortie des ventricules du cœur l'artère pulmonaire et l'aorte sont disposées de telle façon que l'artère pulmonaire passe au devant de l'aorte; elle monte plus ou moins haut dans cette direction, se contourne bientôt à gauche de l'aorte et se divise en deux grosses branches l'une pour le poumon droit, l'autre pour le poumon gauche. Au dessus d'elle à gauche est la bronche gauche surmontée par la crosse aortique; de telle sorte que le conduit de l'air, pour le poumon gauche, se trouve ainsi placé entre la grosse artère à sang rouge et la grosse artère à sang noir. Au dessus de la division de l'artère pulmonaire, l'aorte est isolée de ce vaisseau et cela dans une étendue variable, jusqu'à ce qu'elle se recourbe en se contournant à gauche pour donner naissance à la crosse. Celle-ci se porte à gauche et en arrière, puis se recourbe sur la bronche gauche pour se continuer derrière elle sous le nom d'aorte descendante, et se porter au devant de la colonne vertébrale.

Sur un plan postérieur à l'aorte ascendante, on trouve la veine

cave supérieure qui déborde un peu le bord droit de l'artère lorsqu'elle est distendue.

A droite, à gauche, en avant et au dessus de l'aorte sont les poumons séparés seulement du vaisseau par des lames séreuses, plus bas sont : le cœur, les parois du ventricule à sang noir, situés au devant de l'organe et s'étendant à droite ; les parois du ventricule à sang rouge s'étendant au dessous et plus à gauche ; les oreillettes surmontant d'ailleurs les ventricules et leur appendice, les débordant et les surmontant soit à gauche, soit à droite, suivant le côté auquel elles appartiennent. Tous ces vaisseaux et toutes ces parties sont d'ailleurs entourées par le péricarde qui se prolonge fort loin sur l'aorte, en formant une cavité étroite par en haut, qui s'élargit par en bas, pour s'accommoder aux dimensions du cœur.

Le lieu qu'occupe dans le thorax la base du cœur et les gros vaisseaux qui en naissent n'est pas à beaucoup près toujours le même. En effet (comme M. Maillot l'a fait remarquer dans le journal *l'Esculape*), souvent un grand nombre d'états organo-pathologiques des viscères abdominaux, des poumons ou des plèvres, suivant des variétés de conformation du rachis ou du thorax, la base du cœur est élevée ou abaissée, et ces différences peuvent être portées jusqu'à trois ou quatre pouces.

C'est sous le sternum, au dessus du cœur, au niveau de la troisième, de la quatrième ou de la cinquième côte, que correspondent les vaisseaux qui, tantôt sont situés tout à fait à gauche et en dehors même des articulations synchondro-sternales des côtes, tantôt sur la ligne médiane et d'autres fois tout à fait à droite et en dehors du sternum.

La crosse aortique est, elle-même, tantôt plus haute et très voisine de la clavicule, tantôt très basse et correspond à la seconde côte ou à l'espace intercostal qui la sépare de la troisième.

Sur le cadavre l'aorte et l'artère pulmonaire ne contiennent pas plus d'air l'une que l'autre. Comme on devait bien s'y attendre, elles n'ont pas laissé échapper des fluides élastiques, quand nous les avons ouvertes sous l'eau. Il s'y trouve des quantités de

sang variables qui permettent encore d'apprécier la matité qu'elles donnent, du moins en est-il arrivé ainsi sur un cadavre qui a servi aux expériences que M. Lasserre, interne attaché à mon service, a faites sous mes yeux.

Résultats de la plessimétrie de l'aorte et des organes qui l'entourent.

Les divers organes qui viennent d'être énumérés ont des conditions de densité très diverses, et qui font varier, d'une part, les sons qu'ils donnent à la percussion, et de l'autre le degré de résistance qu'ils présentent.

Les caractères plessimétriques qu'offrent le cœur, les poumons et le foie, ont été exposés ailleurs (1). Il n'en est pas ainsi de ceux que présentent l'aorte et les gros vaisseaux qui partent de la base du cœur. Il est donc utile de les exposer ici.

Dans l'état de vie, et lorsque la circulation a lieu, l'artère pulmonaire et l'aorte sont pleines; elles forment un canal qui contient du sang; elles donnent lieu, lorsqu'on les percute, à une obscurité de son, et le doigt ne sent alors qu'une très faible résistance. Cette matité est évidente, surtout si on la compare au bruit que donne le poumon qui entoure les gros vaisseaux; elle est à peine appréciable, si on la rapproche de celle que le cœur fournit. Entourés qu'ils sont par les poumons, les gros vaisseaux conservent quelque chose de la sonoréité propre à ces organes; cependant il est très facile de distinguer, à travers les parois thoraciques, les points où l'aorte et l'artère pulmonaire se trouvent placées, et ceux où les poumons seuls sont situés derrière le doigt. La possibilité, je dirai plus, la facilité de cette distinction a lieu, même lorsqu'une épaisseur assez considérable de poumon se trouve interposée aux vaisseaux et au sternum.

Ces considérations générales étant posées, établissons d'abord qu'il est possible de mesurer exactement, à l'aide du ples-

(1) *Traité de la percussion médiate, du procédé opératoire de la percussion*, etc.

simètre, les gros vaisseaux artériels qui s'élèvent de la base du cœur. Ces faits sont de deux ordres : les uns cadavériques, les autres cliniques. Les premiers ont été recueillis par MM. Lasserre, mon interne, et par M. Léon Maillot; M. Magne en a recueilli, au Val-de-Grace, d'entièrement analogues. Ces faits sont du même genre que ceux qu'avait déjà obtenus, l'année dernière, M. Reynaud. J'ai préféré publier les observations de mes élèves que les miennes, parce qu'elles prouveront que la plessimétrie n'est pas aussi difficile qu'on l'a dit, qu'elle peut être exactement pratiquée, même dans ce qu'elle a de plus délicat, par des personnes qui ne s'en servent pas depuis longues années.

Je transcris, du reste, littéralement une de ces observations telle qu'elle m'a été donnée.

1° *Faits et expériences nécroscopiques.*

Expériences sur le cadavre tendant à rechercher si l'on peut arriver aisément à la mensuration de l'artère aorte.

Expérience Ire. — Longueur du thorax en avant : 7 pouces 1/2 (0^m^, 20); le foie est à 4 pouces 1/2 (0^m^,12) de la clavicule; le cœur à 3 pouces 1/2 (0^m^,09). La courbure de l'aorte remonte presque jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire; le cœur s'étend à peu près jusqu'à la ligne médiane.

L'aorte et l'artère pulmonaire réunies présentent 19 lignes (0^m^,042); l'aorte seule offre dans sa position horizontale 13 lignes (0^m^,029). Des pointes sont enfoncées au niveau de chacune des lignes qu'on a tracées. On ouvre la poitrine. 1° On enlève d'abord la portion droite du thorax située en dehors des marques ci-dessus : il s'échappe du liquide de la plèvre du même côté, ce qui n'empêchait pas que la poitrine ait été très sonore en avant et sur les points où le liquide ne se trouvait pas. La pointe enfoncée sur le bord supérieur du foie se rencontre exactement sur la limite de cet organe.

La 2e pointe est tombée immédiatement en dehors du cœur dans le péricarde.

On enlève la portion gauche du thorax, un liquide sanguinolent s'écoule comme du côté opposé. La limite supérieure du cœur est très exacte; les pointes se sont engagées dans le péricarde sans blesser les vaisseaux; le bord droit de l'aorte est bien circonscrit à sa

sortie du cœur comme à sa courbure; le bord gauche est également bien limité. On mesure l'aorte près du cœur et après sa courbure, on lui trouve les même dimensions que ci-dessus, c'est à dire 19 lignes (0^m,042) et 13 lignes (0^m,029).

Le péricarde était distendu par du liquide sanguinolent; les gros vaisseaux étaient pleins de sang; le cœur était dilaté sur tous ces points; les cavités droites renfermaient beaucoup de sang noir et non coagulé.

Dans cinq expériences du même genre, MM. Lafosse, Maillot et Magne ont obtenu des résultats identiques; dans l'une d'elles il y avait du liquide dans le péricarde.

On a pris dans ces expériences toutes les précautions nécessaires pour vérifier successivement la position de chacune des pointes et leur place si bien en rapport avec les organes qu'elles étaient destinées à limiter.

Dans une autre observation on chercha à limiter l'aorte, et on ne put y parvenir. Une matité considérable correspondait au lieu où l'aorte et l'artère pulmonaire se trouvent normalement placées; mais elle s'étendait dans tout le côté gauche de la poitrine. On avait entendu pendant la vie, sur ces points, des bruits respiratoires, une résonnance de la voix, et des rhonchus qui avaient fait reconnaître une induration tuberculeuse du sommet du poumon gauche.

Il résulte manifestement des premiers faits, que la mensuration de l'aorte et de l'artère pulmonaire peut être faite très exactement, alors que les poumons ne sont pas indurés, et alors même qu'il existe une hydropéricardie ou une hydropleurie peu considérables. Il en résulte *que la dimension de ces gros vaisseaux peut être mesurée à la ligne près*, puisque les carrelets dont on s'est servi ont tombé très exactement sur les points extrêmes du diamètre de ces vaisseaux. Ces faits nous permettent donc d'ajouter une confiance entière aux observations cliniques qui vont suivre.

2° *Faits et expériences cliniques.*

Depuis trois ans ou quatre ans, j'avais fréquemment mesuré

l'aorte et l'artère pulmonaire pendant la vie. Vers le mois d'avril dernier (1840), je cherchai à apprécier par la plessimétrie, et dans quarante cas, le volume de ces vaisseaux. Cet examen fut fait dans l'espace de vingt jours, à la visite et en présence des élèves : j'exposerai plus loin par quel procédé. Or, dans ces quarante cas, à part un très petit nombre d'exceptions, on trouva qu'une matité ou plutôt qu'une obscurité de son spéciale, accompagnée de fort peu de résistance au doigt, correspondait très exactement au lieu où l'anatomie apprend que les gros vaisseaux sortent du cœur. Il était facile de s'assurer de ce fait, puisqu'on limitait d'abord le foie et le cœur par la percussion. Quelquefois la mensuration se faisait tout d'abord, et parfois il fallait quelque tâtonnement avant de la trouver. On limitait avec une extrême attention les points qui correspondaient à l'aorte ascendante, à l'artère pulmonaire et à la crosse, et déterminant bien les points où la matité les fait, on les marquait avec de l'encre. En suivant cette délimitation tout à l'entour, on avait une figure tracée à l'extérieur qui représentait celle qu'affectent les gros vaisseaux.

Or, voici les résultats qui ont été obtenus, et il est bon d'affirmer de nouveau qu'on a mis un soin extrême dans la limitation des vaisseaux qui a été faite devant les élèves et vérifiée par un grand nombre de personnes, qui toutes obtenaient le même résultat. Quand il paraissait douteux, on y revenait à dix reprises pour se prémunir contre l'erreur.

1[er] *Fait.* Homme, 34 ans, constitution faible, muscles grêles, base du cœur distante de 3 pouces de la clavicule. L'aorte est située sous les cartilages costaux gauches, et même plus à gauche qu'eux. Ce déplacement est dû à ce que le foie est très volumineux, qu'il a 8 pouces (0^m,216) de haut en bas sous l'aisselle et qu'il remonte très près du mamelon. Du reste le foie ne s'étend pas à gauche et s'arrête brusquement à la ligne médiane, où il a encore près de 5 pouces (0^m,135) de haut en bas. — On ne peut reconnaître dans ce cas la crosse aortique. — L'artère pulmonaire et l'aorte réunies ont 16 lignes (0^m,036), près du cœur, 16 lignes (0^m,036) un pouce (0^m,027) au dessus, et 9 lignes (0^m,020) seulement 1 pouce au dessus, c'est à

dire sur le point où l'aorte est isolée. Les bruits de l'aorte sont doubles.

Réflexions (1). — Ici l'aorte est située beaucoup plus à gauche que dans les observations qui vont suivre. Cela tient évidemment au grand volume de foie qui est développé de telle façon qu'il s'élève très haut en refoulant le diaphragme dans le côté droit du thorax, par conséquent il devait refouler le cœur et les gros vaisseaux à gauche. Le cœur n'est pas soulevé, parce que l'hypertrophie du foie ne s'étend pas dans le côté gauche et que l'organe est limité dans ce sens à la ligne médiane.

2e *Fait.* Homme, constitution médiocre; entéralgie saturnine. Le cœur est à $0^m,08$ (3 pouces) de la clavicule; l'aorte et l'artère pulmonaire près du cœur ont $0^m,04$ (18 lignes), au dessus l'aorte isolée présente $0^m,022$ (10 lignes). Il en est ainsi de la crosse qui a près de $0^m,08$ (3 pouces) de long.

3e *Fait.* Homme, âgé de 54 ans, est atteint d'une hypercardiotrophie et d'une hydropéritonie consécutive. La base du cœur est située à deux pouces de la clavicule, la pointe bat dans l'intervalle de la quatrième et de la cinquième côté. Près du cœur les artères réunies ont $0^m,05$ (2 pouces) de largeur. Sur le point où l'aorte est isolée il n'y a plus de matité que dans la largeur de $0^m,027$ (1 pouce). On mesure l'aorte depuis le commencement de sa courbure jusqu'au point où la percussion ne la retrouve plus, et cela dans l'étendue de $0^m,88$ (3 pouces).

Dans cette observation il y avait un refoulement considérable des organes thoraciques produit par le liquide péritonéal et les gaz intestinaux. Si l'on eût voulu mesurer le cœur par le procédé indiqué dans un journal et d'après lequel on cherche à juger du volume du cœur par l'étendue de l'espace existant entre le lieu où la pointe bat et l'articulation synchondrosternale de la troisième côté, on eût admis que le cœur était très petit,

(1) Nous ajoutons ici les réflexions qui ressortent des faits précédents pour rendre moins aride la lecture de ceux-ci. Ces considérations partielles seront rapprochées les unes des autres à la fin du mémoire. Cette marche nous conduira à quelques répétitions que nous ne regretterons pas, si elles servent à nous faire mieux comprendre.

tandis qu'en effet cet organe était très gros. Le grand volume que présentait l'aorte et l'artère pulmonaire près du cœur était très probablement le résultat de l'hypercardiotrophie. Les bruits de l'aorte étaient doubles comme ceux du cœur.

4e *Fait.* Femme, anhémique, de 53 ans, d'une constitution médiocre. Elle est atteinte d'une hydropéritonie; le deltoïde a peu de volume, le foie est refoulé jusqu'à 0m,008 (environ 4 lignes) au dessus du mamelon. Le cœur présente près de 0m,10 (4 pouces) d'un côté à l'autre. Sa base est située à 0m,064 (2 pouces 1/2) de la clavicule. C'est avec peine qu'on limite les gros vaisseaux qui partent de la base du cœur. On trouve : près du cœur 0m,027 (1 pouce) aux artères réunies; 0m,020 (9 lignes) à l'aorte isolée au dessous de la crosse, et à la crosse l'aorte correspond à l'articulation des côtes gauches avec le sternum.

Réflexions. — La cause de déviation de l'aorte et de l'élévation du cœur, dans cette observation, est sans doute le refoulement des viscères par l'hydropéritonie.

5e *Fait.* Femme, 28 ans, robuste, atteinte d'une hystérie épileptiforme. Le foie est à 0m,13 (5 pouces) de la clavicule. Le cœur présente 0m,10 (4 pouces) d'un côté à l'autre, dont 0m,027 (1 pouce) correspondent aux cavités droites qui sont situées sous le sternum. La base du cœur est à 0m,08 (3 pouces) de la clavicule; immédiatement au dessus, les artères réunies ont 0m,04 (18 lignes) et conservent cette dimension 0m,027 (1 pouce) au dessus. L'aorte sur le point où elle s'isole et à la crosse n'offre que 0m,022 (10 lignes) de diamètre. Les battements aortiques sont simples et ceux du cœur ne diffèrent en rien de l'état normal.

Réflexions. — Cette femme est robuste; les artères sont plus larges; le cœur est dans les dimensions et dans la position normales. Voici un cas où pour la première fois nous trouvons, conformément aux opinions de Laennec, des bruits simples dans l'aorte.

6e *Fait.* Sans rapporter des détails qui ont moins d'intérêt que les précédents, je dirai que l'aorte est ici plus volumineuse avant sa courbure que dans les observations précédentes; mais cet homme est robuste. Le vaisseau est plus sur la ligne médiane qu'à l'ordi-

naire, mais la rate est hypertrophiée et porte le cœur et les gros vaisseaux un peu à droite.

7e *Fait*. Homme, 18 ans. Constitution forte, mais anhémique, et très émacié par suite d'une entérite septicohémique (dothinentérie) et d'une bronchite datant de six semaines; le pouls est petit, dépressible et donne cent battements par minute. Le cœur est à 0m,10 (4 pouces) de la clavicule et n'a que 0m,08 (3 pouces) d'un côté à l'autre. Il y a des rhonchus sibilants dans le thorax, la respiration est faible. On limite très bien le bord droit de l'aorte, mais on ne peut déterminer par la plessimétrie le point où se termine le bord gauche.

Réflexions. — Ici le sujet était anhémique, le cœur et les artères du bras étaient très petits et on ne put limiter ni l'aorte, ni l'artère pulmonaire; ces vaisseaux étaient probablement peu volumineux et contenaient peu de sang. La distance qui séparait la base du cœur de la clavicule était de 0m,02 (1 pouce) plus grande qu'à l'ordinaire, peut-être cela était-il dû à la dilatation des vésicules pulmonaires, qui elle-même était la conséquence de la bronchite que le malade éprouvait et des liquides qui obstruaient les bronches. C'est du moins ce qui paraissait démontré par les rhonchus et les altérations de respiration que présentait le poumon. A l'appui de cette opinion, il faut même remarquer que sur ce sujet le foie était distant de 0m,016 (6 pouces) de la clavicule, au lieu de 0m,135 (5 pouces), comme cela a lieu dans l'état normal.

Dans six autres faits (huitième, neuvième, dixième, onzième, douzième et treizième) que j'ai recueillis, les mesures des gros vaisseaux ont été prises avec le même soin que dans les précédents, et ils étaient tantôt plus volumineux, tantôt moins, suivant que les sujets étaient plétoriques ou animiques; ce serait tomber dans des répétitions inutiles que de donner les détails précis que je possède.

14e *fait*. Chez un homme de 24 ans, robuste et pléthorique. Le grand volume des vaisseaux (ils avaient près du cœur 4 centimètres, et plus haut l'aorte seule présentait 0m,003 millim., tandis qu'à la crosse elle n'offrait que 2 centimètres), correspond encore à l'amplitude du thorax, à la grande dimension du foie. Il est probable que c'est à cet état de réplétion des artères qu'il faut rapporter la posi-

bilité où l'on a été de reconnaître (au moins très probablement) le siège et la dimension de la branche gauche de l'artère pulmonaire.

15e *fait.* Homme de 38 ans, robuste, atteint de polyhyperhémie, foie à 0m,17 de la clavicule, cœur à 0m,08 des clavicules correspondantes. Il présente 0m,11 d'un côté à l'autre, aorte et artère pulmonaire réunies, près du cœur 0m,03. Aorte 0m,02 au moment où elle est isolée, et 0m,02 aussi à la crosse. Les bruits des artères sont doubles et naturels.

Réflexions. — Ici, bien que cet homme soit robuste, les artères aorte et pulmonaire réunies, n'offrent cependant que 0m,03, tandis que sur des individus de la même constitution, elles ont présenté jusqu'à 0m,04. Cela provient sans doute de ce que ici les artères sont situées l'une au dessus de l'autre, car plus haut, l'aorte isolée a 0m,02 de diamètre même après la courbure; ainsi ce fait n'est point contraire aux précédents, et le grand volume des gros vaisseaux correspond encore aux dimensions des muscles et du thorax.

16e *fait.* Femme de 32 ans. Thorax 0m,21 de haut en bas. Ulcération de l'utérus; métrorrhagie, anhémie très marquée. Quand cette femme se tient debout, accidents d'anencéphalohémie (syncope), pouls très faible, impossibilité de limiter l'aorte à cause de l'existence d'une matité très marquée dans le côté gauche du thorax, matité qui paraît devoir être rapportée à une pleurite ou à une péricardite dont la malade a éprouvé les symptômes six semaines auparavant. Il n'y a pas de déplacement dans la matité par le changement de position de la malade. Sur ces points, la respiration est faible sans rhonchus et sans bruits normaux. A droite de la matité dont il s'agit, et sous le sternum, on trouve un point moins mat qui rappelle la matité aortique, et, sur le même point, s'entendent des battements doubles. Tout porte à croire que l'aorte est située sur ce point.

Réflexions. — Voici la seconde fois que l'on ne peut reconnaître le volume de l'aorte par la percussion; mais au moins on a de fortes raisons pour admettre sa présence sur un point déterminé. Seulement ici, c'est par une matité, moindre que celle des parties voisines, que le vaisseau est retrouvé. C'est que les résultats de la plessimétrie ne donnent lieu à des inductions exactes que par suite de comparaisons entre les sons fournis par les organes d'un même individu, et qu'il faut toujours dans les

faits de ce genre, tenir compte des changements de structure et de densité survenus dans les organes voisins de ceux qu'on explore.

17e *fait*. Femme de 23 ans, affaiblie et pâlie par suite d'une hémoarthrite qui a été combattue par quatre saignées et qui n'est dissipée que depuis deux jours. Le thorax est très court, le foie est à $0^{m},10$ seulement de la clavicule. Le cœur est distant de $0^{m},05$ de cet os; il a $0^{m},10$ d'un côté à l'autre. L'aorte est très courte et se recourbe promptement après sa naissance du cœur; près de cet organe, les deux artères réunies ont $0^{m},038$; un peu plus haut elles ont $0^{m},031$ (14 lignes), et, à la courbure aortique, le vaisseau présente à peine $0^{m},022$ (10 lignes) de diamètre.

Réflexions. — La pâleur de cette femme n'était pas en rapport avec un défaut de sang. Les gros vaisseaux et le cœur avaient encore du volume. Il y avait plutôt hydrohémie que véritable anhémie. En effet, on a trouvé encore $0^{m},022$ de dimension à l'aorte à sa courbure. Ici, les viscères, le foie, le cœur étaient refoulés; aussi l'aorte était-elle très courte, située très haut et se recourbait-elle presqu'aussitôt sa sortie du cœur.

Dans les dix-huitième, dix-neuvième, vingtième et vingt-unième faits, les dimension de l'aorte, mesurées exactement, malgré le refoulement des viscères thoraciques, causé par des lésions abdominales, et malgré l'obstacle apporté dans un cas par une lame du poumon interposée entre les parois thoraciques et les gros vaisseaux, ont été comme dans les cas précédents, en rapport avec la constitution et l'état de santé des sujets.

21e *Fait*. Il ne diffère des précédents que par la longueur de l'aorte ascendante en rapport avec les $0^{m},09$ de distance qui se trouvaient entre le cœur et la clavicule.

22e *Fait*. Femme, 43 ans, robuste; pleurésie avec épanchement médiocre à gauche. Le foie est situé à $0^{m},16$ de la clavicule droite, et le cœur à $0^{m},09$ du même os à gauche. Aussi le thorax est-il très long et très ample. Le cœur offre $0^{m},10$ d'un côté à l'autre. L'artère pulmonaire et l'aorte réunies ont $0^{m},04$ de diamètre près du cœur, $0^{m},37$ un peu au dessus. La dimension transversale de l'artère après sa courbure est de $0^{m},030$. Les bruits aortiques sont doubles. On

n'a pas noté non plus si l'aorte était déviée à droite, je crois pouvoir affirmer par mes souvenirs qu'il en était ainsi.

Réflexions. — L'hydropleurite n'a pas empêché de mesurer les gros vaisseaux qui naissent du cœur ; la dimension de 0, 029 à la courbure est une chose rare ; peut-être y avait-il ici quelques altérations dans la plèvre qui donnaient lieu à de la matité dans une étendue plus grande que celle du vaisseau.

23° *Fait.* Enfant de 15 ans, faible, anhémique ; hypercardiotrophie, suite d'une cardio-sténosie, mauvaise conformation de la poitrine, voussure de cette cavité plus prononcée à droite qu'à gauche ; le rachis n'est pas dévié. Le foie est à 0m,08 seulement de la clavicule, et le cœur est distant de 0m,058 du même os du côté gauche. La dimension du cœur dépasse 0m,13 (5 pouces). L'aorte et l'artère pulmonaire réunies, n'ont près du cœur, que 0m,031 et 0m,029 seulement 0m,027 au dessus. A sa courbure l'aorte n'a que 0m,015.

Réflexions. — Dans cette remarquable observation, où des bruits de souffle très marqués se faisaient entendre dans la région du cœur, et notamment près de l'aorte ; les artères étaient très petites, et plus encore que ne le comportaient l'âge et la faiblesse du malade. L'artère radiale et la carotide battaient faiblement. Si de nouveaux faits du même genre que celui-ci se reproduisaient, on aurait un signe précieux de retrécissement du cœur dans la diminution de volume de l'aorte, comparée à une augmentation dans la dimension du cœur. Du reste, le rapprochement du cœur de la clavicule sur le sujet de cette observation, devait contribuer à faire paraître les vaisseaux plus gros, et ils étaient très petits. Cette réflexion donne encore quelque valeur à l'induction diagnostique précédente.

25° *Fait.* Homme de 31 ans, bien constitué, robuste. Longueur du thorax très considérable. Le foie est à 0m,18 de la clavicule droite ; le cœur présente 0m,12 d'un côté à l'autre ; l'artère pulmonaire et l'aorte réunies ont près du cœur 0m,045, vingt-sept millimètre au dessus ; 0m,042 ; l'aorte isolée à sa courbure a encore près de 0m,027 ; les bruits aortiques sont faibles, éloignés ; mais doubles.

26° *Fait.* Homme, 25 ans, très robuste ; dyspnée habituelle. Le

foie est à 0m,108 de la clavicule droite ; le cœur est à 0m,06 de la clavicule gauche ; la crosse aortique est très rapprochée du cœur qui a 0m,115 d'un côté à l'autre ; les artères réunies ont 0m,047 près du cœur et 0m,03 ; vingt-sept millimètres au dessus, l'aorte isolée et à sa courbure n'a que 0m,027 ; les battements sont doubles dans toute l'étendue du vaisseau.

Réflexions. — La dimension de l'aorte est encore ici en rapport avec la constitution du sujet et avec le refoulement des viscères. Ce refoulement est considérable ; aussi l'individu, bien que le cœur ne soit pas très gros, est atteint d'une dyspnée habituelle.

26e *Fait.* Femme de 47 ans, robuste, membres gros. Le thorax est très court, et, au niveau du mamelon, n'a que 0m,216 d'étendue depuis la clavicule jusqu'au rebord costal ; le foie est à 0m,09 de la clavicule droite, et la base du cœur n'est qu'à 0m,027 de la clavicule gauche ; le cœur présente 0m,189 (7 pouces) d'un côté à l'autre. Il y a un extrême refoulement de cet organe par les viscères abdominaux qui remplissent un ventre très volumineux. Le poumon est si fortement repoussé en haut qu'on le retrouve à une grande hauteur sous les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes. L'aorte est presque sous la clavicule. Ce vaisseau réuni à l'artère pulmonaire présente 0m,054 près du cœur ; l'aorte isolée n'a que 0m,022. Les bruits de l'aorte sont doubles, et il n'y a de bruits de souffle ni dans l'aorte ni dans le cœur.

Réflexions. — L'hypertrophie du cœur de cette femme était évidemment en rapport avec le refoulement des viscères dans la poitrine ; rien n'annonçait des rétrécissements dans les orifices ; l'aorte et les poumons s'élevaient très haut, et la gêne de la respiration était très marquée. Aussi cette femme était-elle atteinte d'une pneumohémie acardiosthénique (par défaut d'action suffisante du cœur), et rendait-elle fréquemment des crachats brunâtres, rouillés, semblables à ceux de pneumonite au deuxième et même au troisième degré.

27e *Fait.* Dans ce cas, le malade, âgé de 20 ans, avait été affaibli et anhémié par une maladie aiguë (probablement une entérite septicohémique) datant de dix jours, et l'aorte n'avait que 0m,018 de diamètre à la crosse.

28e *Fait*. Homme de 35 ans, muscles très forts; au début d'une septicohémie (fièvre typhoïde), le foie est très distant de la clavicule; le cœur en est écarté de $0^m,085$, le cœur à $0^m,12$ d'un côté à l'autre; les artères réunies près du cœur offrent $0^m,054$ de diamètre; vingt-sept millimètres au dessus leur diamètre est de $0^m,047$; il y en a encore $0^m,031$ pour l'aorte isolée même après sa courbure. Ici les bruits sont doubles, très manifestes, plus forts qu'à l'ordinaire, et la matité qui résulte de la percussion des artères est très évidente.

Réflexions. — Dans ce cas, où il s'agit d'un homme très robuste, le grand développement du cœur correspond évidemment aux dimensions considérables des muscles. Les artères sont très volumineuses, et le malade n'est affaibli ni par la maladie, qui est récente, ni par le traitement, qui n'a pas consisté en des saignées. Comme les artères sont larges, comme elles contiennent beaucoup de liquide, les bruits qu'elle donne sont forts et la matité très marquée.

29e *Fait*. Homme de 32 ans, constitution médiocrement forte; entré à l'hôpital pour une simple contusion. Le cœur s'étend du bord droit du sternum jusqu'à une distance de $0^m,12$ à gauche. Cet organe est situé à $0^m,08$ de la clavicule. Les artères réunies ont près du cœur, et vingt sept millimètres au dessus $0^m,045$ (20 lignes); l'aorte n'a que $0^m,020$ après sa courbure; les bruits des artères sont doubles; les artères du corps sont médiocrement larges.

30e *Fait*. Femme de 46 ans, robuste, atteinte d'une névralgie sciatique; muscles très volumineux; artères du corps et des membres (radiale, carotide, etc.) médiocrement larges, pouls plutôt faible que fort; foie à $0^m,135$ de la clavicule; le cœur commence au bord droit du sternum à $0^m,12$ d'un côté à l'autre, il est résistant au doigt qui percute et est situé à $0^m,07$ de la clavicule. On entend un souffle très prononcé au premier bruit, et ce souffle est encore très marqué à l'endroit où les gros vaisseaux sortent du cœur. Il se prolonge au loin dans l'artère avec les mêmes caractères. Ce bruit est également entendu à la pointe du cœur. Du reste, cette femme ne se plaint en rien d'éprouver les symptômes assignés d'ordinaire aux maladies du cœur. Les artères aorte et pulmonaire réunies ont $0^m,044$ (20 lignes); un pouce au dessus on n'y trouve que $0^m,035$, et l'aorte à sa courbure n'a que $0^m,020$ de diamètre.

Réflexions. — Dans les deux observations précédentes, on

a tenu compte des dimensions proportionnelles des artères qui sortent du cœur et des artères des membres. On les a trouvées médiocrement développées des deux côtés. Or, dans la plupart de nos faits, il en a été ainsi, et, le plus souvent, la largeur ou l'étroitesse des gros vaisseaux sous-sternaux ou sous-costaux ont correspondu aussi à l'étroitesse ou à la largeur des vaisseaux des membres.

Dans le dernier fait, un bruit de souffle existait dans le cœur et se propageait dans les artères. M. Lasserre, interne dans mon service, m'a exprimé l'opinion que dans les cas où les bruits de souffle s'entendaient seulement dans la région du cœur, il y avait lieu de croire qu'ils dépendaient d'une affection du péricarde, tandis que s'ils se prolongeaient dans les vaisseaux, alors il s'agissait d'une cause qui existait dans les orifices du cœur. Si cette opinion était plus tard sanctionnée par de nouveaux faits, ce serait un signe bien précieux pour établir le diagnostic du siége des maladies du cœur. De plus, ce serait à la percussion exacte de l'aorte et de l'artère pulmonaire que la précision du diagnostic pourrait seule être due ; car c'est seulement quand on aurait déterminé le siége de ces vaisseaux que l'on pourrait étudier convenablement les bruits qu'ils donneraient. Bien plus, si l'extension du bruit de souffle dans les vaisseaux était une raison suffisante pour croire que la lésion qui le produirait aurait son siége dans les orifices du cœur, il en résulterait que l'on pourrait savoir si la maladie aurait son siége à l'orifice aortique ou à l'orifice pulmonaire. En effet, dans le premier cas, le bruit s'étendrait jusqu'au lieu où la plessimétrie aurait limité la crosse aortique, tandis que dans le second on ne le suivrait que jusqu'au point où l'on déterminerait par la limitation de la matité que l'artère pulmonaire abandonne l'aorte.

31ᵉ *fait*. Femme de 22 ans, vaginite ; état fébrile ; bonne constitution ; pouls plein, large, développé ; thorax très alongé. Foie à 0ᵐ,13 de la clavicule droite ; le bord droit du cœur commence au bord gauche du sternum. Le cœur, situé à près de 0ᵐ,08 de la clavicule

gauche, est assez résistant, et a 0^m,10 de diamètre. Près de cet organe, les artères aorte et pulmonaire réunies présentent 0^m,04 de diamètre et 0^m,033 ; vingt-sept millimètres au dessus, l'aorte à la crosse n'a plus que 0^m,020. Les bruits de l'aorte sont doubles et faibles.

32e *fait.* Homme de 16 ans, constitution médiocre ; thorax très alongé. Le malade est atteint d'une septicohémie (dothinentérie) légère. Le foie est à 0^m,13 de la clavicule. On trouve la matité du cœur dans une étendue de 0^m,115 du thorax ; mais il faut remarquer que le thorax est très arrondi sur la région cardiaque, de sorte qu'on rencontre la matité du cœur très prononcée dans une vaste surface des parois, sans que pour cela le cœur soit très gros. Cet organe est situé à 0^m,07 de la clavicule. L'aorte et l'artère pulmonaire réunies ont 0^m,042 près du cœur, 0^m,040 ; vingt sept millimètres au dessus, l'aorte isolée a près de 0^m,025. Les bruits de l'aorte sont doubles.

Réflexions. — La dernière de ces deux observations se rapporte à un fait qu'il faut signaler, c'est que sur certains sujets lorsque la cage osseuse du thorax est rétrécie, arrondie et se rapproche du cœur, la percussion donne une matité très marquée dans une large surface, ce qui ferait paraître le cœur hypertrophié si l'on n'était prévenu de cette circonstance.

33e *fait.* Homme de 23 ans. Entérite septicohémique, pneumo-hémie hypostatique ; constitution médiocre. Le cœur présente 0^m,10 d'un côté à l'autre, et est situé à 0^m,05 de la clavicule. L'aorte et l'artère pulmonaires réunies ont près du cœur 0^m,047 et 0,045 ; 24 millimètres plus haut, l'aorte, après sa courbure, n'a plus que 0^m,022. La crosse est située très près de la clavicule. Le bruit de l'aorte est double, le pouls est faible. Le cœur est du reste très étendu à droite, et les cavités droites sont très distendues chez cet homme qui est atteint d'une anhématosie par l'écume bronchique. Au dessus des cavités droites du cœur et à droite de la matité soit de l'aorte et de l'artère pulmonaire réunies, soit de l'aorte isolée, on trouve longitudinalement dans l'espace de 0^m,006 une matité sans résistance au doigt, qui diffère très évidemment de celle à laquelle les artères donnent lieu. Or, l'espace occupé par cette matité répond très exactement à celui qu'occupe la veine cave supérieure, et le lendemain, sur un cadavre, on constate très manifestement que tel était le siége de la veine cave supérieure dilatée.

Réflexions. — Certes, je suis loin de penser que l'on puisse

arriver, dans la très grande majorité des cas, à reconnaître par la percussion la veine-cave supérieure ; mais tout porte à croire que le fait précédent ne sera pas tout à fait perdu. En effet, des obstacles graves à la circulation veineuse peuvent exister dans le cœur, s'opposer à l'abord du sang dans cet organe et déterminer une grande augmentation dans le volume de la veine dont il s'agit ; alors il est présumable que la percussion pourra reconnaître la présence de cette veine tres dilatée.

34e *fait.* Homme de 50 ans, assez robuste. Thorax très développé de haut en bas 0^{m},31 (22 pouces). Le cœur commence au bord droit du sternum. Il a 0^{m},114 d'un côté à l'autre, et est situé à 0^{m},09 de la clavicule gauche. L'aorte et l'artère pulmonaire réunies ont près du cœur 0^{m},046 (21 lignes); et vingt-sept millimètres plus haut 0^{m},045, l'aorte isolée à 0 , 025. Le premier bruit du cœur est prolongé, mais il ne présente en rien le caractère de souffle, il s'étend jusqu'à le crosse. Le pouls est plein, fort et développé.

Réflexions. — Dans ce cas les bruits du cœur, avec leur caractère, s'étendent au loin dans l'aorte. C'est un fait de plus à ajouter à ceux qui ont servi à établir les réflexions déduites du trentième fait. Remarquons encore qu'ici, comme dans plusieurs des observations précédentes, l'extension considérable du thorax de haut en bas a coïncidé avec une distance considérable entre le cœur et la clavicule.

Dans les trente-cinquième, trente-sixième et trente-septième faits, dont je supprime les détails, j'ai trouvé 1° un déplacement de l'aorte, causé par l'élévation du cœur, qui elle-même était en rapport avec un refoulement du foie développé et porté dans le thorax par les intestins ; 2° peut-être une obscurité du son dû à la présence de la veine-cave à droite de l'aorte, comme dans le trente-troisième fait ; 3° une diminution des gros vaisseaux due à l'anhémie du sujet. Les dimensions ont été prises aussi rigoureusement que dans les autres cas.

38e *fait.* Homme de 17 ans ; thorax mal conformé et assez court ; polyhyperhémie, septicohémie au début. Le foie est situé à 0^{m},13 de la clavicule droite ; le cœur, qui commence sur le bord droit du ster-

num, a $0^m,10$ d'un côté à l'autre, l'aorte et l'artère pulmonaire réunies ont $0^m,035$ et $0^m,033$, vingt-sept millimètres au dessus. L'aorte n'a que $0^m,020$, après sa courbure. Les bruits sont doubles.

39e *fait.* Homme de 47 ans, robuste; entré à l'hôpital pour une chute; les membres sont médiocrement gros. Le thorax est très large et les artères des membres ont un médiocre volume. Le foie est à 0,108 de la clavicule droite, et le cœur à $0^m,08$ de la gauche. Il a $0^m,12$ d'un côté à l'autre. L'aorte et l'artère pulmonaire ont près du cœur vingt-sept millimètres au dessus, $0^m,047$, et l'aorte à sa courbure présente une dimension de $0^m,027$. Un bruit de frôlement existe sur le cœur; vers la pointe de celui-ci, on entend un bruit de souffle qui du reste se prolonge dans l'aorte. Cet homme éprouve quelques symptômes de maladie du cœur.

Réflexions. — Ici il s'agit d'une hypercardiotrophie légère que la percussion a révélée et qui est la conséquence probable d'un rétrécissement dans l'orifice aortique, aussi le bruit de souffle s'étend-il au loin dans l'aorte.

40e *fait.* Homme de 69 ans, assez bien conservé. Etat fébrile indéterminé. Le foie est à $0^m,13$ de la clavicule droite, et le cœur est situé à $0^m,08$ de la clavicule gauche; il a $0^m,10$ d'un côté à l'autre. Près du cœur, l'aorte et l'artère pulmonaire réunis ont $0^m,045$ de diamètre. Dans la portion recourbée, l'aorte offre encore une dimension $0^m,036$; on ne peut pas la limiter exactement à gauche. L'auscultation, la palpation ne donnent aucun caractère qui soit en rapport avec l'augmentation de volume qu'on trouve à la crosse aortique. Les bruits de l'aorte sont doubles mais faibles.

Réflexions. — Il semble évident que dans cette observation il y a une aortiectasie semblable à celle que l'on rencontre assez fréquemment sur les vieillards et qui ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel. Certes la plessimétrie seule a fait reconnaître cet état sur lequel les autres signes ne donnaient aucun document.

Récapitulation des faits précédents.

Récapitulons d'une manière rapide les inductions auxquelles nous ont conduit les faits précédents sur la percussion des gros vaisseaux à leur sortie du cœur : 1° A l'appui de la certitude des résultats plessimétriques relatifs à l'aorte, il faut citer

le huitième fait dans lequel la palpation a trouvé le vaisseau précisément sur les points où la percussion immédiate le rencontrait ;

2° La longueur de l'aorte a été ordinairement en rapport avec la longueur du thorax (*Exemple :* trente-unième fait) ;

3° Il a été évident que toutes les circonstances étant égales ailleurs, la matité présentée par les gros vaisseaux est d'autant plus marquée que les individus sont plus pléthoriques (*Ex. :* vingt-huitième fait) ;

4° Il s'est encore rencontré quelques faits dans lesquels l'aorte était plus large qu'à l'ordinaire dans sa portion ascendante (*Exemple :* quarantième fait), circonstance importante et qui permet d'espérer que dans certains cas on pourra par la plessimétrie reconnaître dès les premiers temps de leur formation les aortiectasies (anévrysmes de l'aorte) situées soit dans la crosse, soit dans la portion ascendante de ce vaisseau ;

5° Dans un cas (le quinzième) on a trouvé que les deux artères réunies avaient un volume peu considérable, ce qu'on aurait pu attribuer à ce que chacun de ces vaisseaux était moins gros qu'ils ne l'étaient en effet, cela provenant, sans doute, de ce que l'artère pulmonaire était située diamétralement en devant de l'aorte. Il faudra à l'avenir tenir note de ce fait, car s'il s'agit d'apprécier le volume de l'aorte, il sera préférable de le faire au dessus de la séparation des artères que plus bas.

En effet, les rapports de l'aorte et de l'artère pulmonaire pouvant varier, l'espace qu'elles présentent d'un côté à l'autre de ces deux vaisseaux réunis peut, d'après ces variétés, être plus ou moins large ; cette cause d'erreur n'est plus possible sur les points où l'aorte se trouve seule ;

6° Dans les treizième et vingt-cinquième faits, dans le quatorzième où le foie était gros, nous avons vu des hommes robustes avoir des vaisseaux volumineux. Dans le vingt-neuvième et le trentième, la largeur des artères des membres correspondait à la dimension des vaisseaux qui sortent du cœur. Dans le dixième, un état polyhyperhémique coïncidait avec un volume

considérable de l'aorte. Tous ces rapports entre l'état général et celui des vaisseaux devaient être pressentis à priori ; mais il est toujours utile de constater par des faits, même les choses les plus simples ; car la science ne repose pas sur des probabilités ou sur des vues de l'esprit, mais sur des faits positifs et bien déterminés ;

7° Quant aux causes qui peuvent faire paraître les vaisseaux volumineux, nous avons noté dans plusieurs de nos faits (dix-septième et dix-neuvième) que dans des cas où le cœur était rapproché de la clavicule les vaisseaux paraissaient plus volumineux.

8° Dans les observations onze et vingt-huit, sur des sujets anhémiques, l'aorte avait une dimension moins considérable de beaucoup que dans l'état normal. Ceci était surtout fort remarquable dans le vingt-septième cas où il s'agissait non seulement d'une anhémie, mais encore d'un dépérissement considérable en rapport avec la septicohémie (altération du sang dans la fièvre typhoïde). On serait d'après ces faits, et quelques autres de notre tableau, porté à croire que dans tous les cas les gros vaisseaux devraient être peu volumineux dans l'anhémie, ce qui conduirait à des vues pratiques, et de là des applications à la thérapeutique des maladies du cœur. Mais dans les observations dix-sept et trente-sept, on trouve que l'aorte est assez volumineuse ; c'est que dans ces cas il y avait plutôt diminution dans quelques uns des éléments du sang, que diminution dans la totalité de la masse du liquide circulant. En un mot, c'est d'une hydrohémie qu'il s'agit, il y a plus d'eau dans le sang quoique le cruor soit diminué. Or, cet état est celui qui souvent a lieu à la suite des saignées, de sorte que si l'on comptait atrophier les vaisseaux par les pertes de sang, on se tromperait, parce qu'à la suite des évacuations dont il s'agit, le sang reste le même comme volume, bien qu'il soit loin d'être le même sous le rapport des principes constituants ;

9° Dans un bon nombre de nos faits, nous avons vu que la position des gros vaisseaux qui sortent du cœur n'a rien de

fixe et que les changements de situation ou les variations de volume dans les organes voisins en déterminaient dans la position des grosses artères ou des grosses veines. Dans le quatrième cas, l'aorte est déviée à gauche par suite d'une hydropéritonie et d'une hypertrophie du foie; dans le trente-cinquième l'aorte est déviée à droite par suite de la position du cœur sur la ligne médiane. Dans le premier cas l'aorte est déviée à gauche à cause de l'hypertrophie du foie qui s'arrête brusquement à la ligne médiane et ne la dépasse pas. Par contre, dans le douzième fait, l'hypertrophie de la rate est suivie d'une telle modification dans le siége du vaisseau, que celui-ci est porté à droite; ainsi il en est des gros vaisseaux qui partent du cœur, comme des autres organes contenus dans la cavité thoracique, ils sont en général portés dans un sens opposé à celui où le développement anormal a lieu. Ce fait n'est pas sans importance diagnostique, car dans un cas il est arrivé qu'une déviation considérable de l'aorte fit soupçonner une hydropleurie dans la cavité pleurale opposée à la déviation, et un examen attentif fit reconnaître le fait. M. Andral avait étudié avec beaucoup de soin dans sa clinique les changements que le cœur éprouvait dans sa position, par suite de l'état des organes voisins et en avait tiré partie comme diagnostic;

10° Dans le quatorzième fait on est parvenu à reconnaître la branche gauche de l'artère pulmonaire, ou du moins tout porte à croire qu'il en a été ainsi dans les trente-troisième et trente-sixième faits. Il a semblé évident que l'on avait même pu distinguer la veine cave supérieure dilatée; toutefois il faut encore rester dans le doute sur le degré de certitude de tels résultats; car plus les recherches de diagnostic conduisent à des données délicates et plus il faut avoir de réserve dans le jugement qu'on a porté. La plessimétrie est trop vraie et trop large, pour qu'on ne la compromette pas par des inductions prématurées et des faits trop peu nombreux.

11° Du reste, nous avons noté dans le vingt-deuxième fait, qu'un épanchement pleurétique considérable et remplissant

une grande partie de la cavité pleurale n'empêche pas toujours de mesurer les gros vaisseaux qui sortent du cœur, et nous avons vu dans le dix-huitième fait qu'une lame de poumon très épaisse n'empêchait pas de reconnaître le siége, la forme et les dimensions de l'aorte. Par contre, dans quelques faits il y a eu des circonstances d'organisation qui ont rendu la percussion de l'aorte ou difficile ou même impossible : tels sont les septième et seizième cas dans lequel le très petit volume des vaisseaux a mis obstacle à leur mensuration; tel est le neuvième où le développement du cœur était tel, et son rapprochement de la clavicule si marqué qu'il était très difficile de trouver un point où la mensuration de l'aorte pût être faite, ailleurs, dans le neuvième; une induration considérable du poumon en avant ne permit pas de distinguer le son mat en rapport avec les vaisseaux et le son mat qui résultait de l'état pathologique des poumons;

12° Il résulte de la très grande majorité de nos faits, que les bruits obtenus dans l'aorte et l'artère pulmonaire par l'auscultation, sont doubles, et ne sont pas simples, comme Laennec l'avait cru. Cet illustre médecin n'avait pas distingué les bruits qui pouvaient correspondre à l'artère pulmonaire et ceux que produisait l'aorte, et je me suis d'abord demandé si ce n'était pas à l'artère à sang noir qu'il fallait rapporter le second temps du tictac observé dans les vaisseaux qui partent de la base du cœur; ou si en effet l'aorte elle-même occasionnait seule les deux bruits dont il s'agit. Force me fut d'accepter cette dernière manière de voir, car je trouvai le double battement bien au dessus du point où l'aorte se sépare de l'artère pulmonaire, et il n'était guère possible d'admettre que ce fût le bruit de ce dernier vaisseau qui se communiquât au premier pour déterminer ainsi un son double. Quoi qu'il en soit, le fait est positif, et si l'on veut soumettre à la statistique les quarante cas précédents, on trouvera que vingt-sept fois les bruits aortiques ont été doubles, et qu'une seule fois, dans le quinzième fait, un seul temps s'est fait entendre. Dans les autres cas on a omis

de noter quel avait été le caractère des bruits que donnent les gros vaisseaux à leur sortie du cœur. Quel est le point où cesse le double bruit pour faire place à un seul temps? C'est ce qu'il est impossible de décider. Mais ce qu'il y a de sûr, c'est qu'on ne retrouve plus de battements doubles dans l'aorte abdominale et que dans des anévrysmes de l'aorte descendante, accessibles en arrière aux moyens d'investigation, on ne trouve de battements doubles que lorsque la tumeur est en contact avec le cœur et lui communique ses battements.

13° En général, dans nos observations, comme le n° 28 en a offert un exemple, les bruits aortiques ont été d'autant plus forts que les sujets observés étaient plus pléthoriques; que les artères avaient plus de dimension et que le cœur avait plus d'énergie.

14° Plusieurs de nos faits concourent à prouver que les bruits du cœur s'étendent dans l'aorte (30, 34, 39). Dans les vingt-neuvième et trentième faits surtout, un bruit de soufle se propage au loin sur les points où la plessimétrie trouve le vaisseau et sa crosse. Rien de semblable ne s'observe dans la péricardite; les bruits dans ce cas ne s'observent guère que sur le lieu où ils prennent naissance; de là un moyen de diagnostic précieux sur lequel M. Lasserre, mon interne, se propose de faire des recherches suivies; de là l'espoir de pouvoir distinguer à coup sûr par la limitation de l'artère pulmonaire et de l'aorte, si le rétrécissement a lieu à l'orifice artériel droit ou gauche; car s'il est à droite il ne s'étendra pas au delà de l'artère pulmonaire, tandis que s'il est à gauche on pourra le suivre jusque dans la crosse aortique.

15° L'examen comparatif de la dimension du cœur et des gros vaisseaux indiquée par la plessimétrie est un moyen précieux pour déterminer s'il existe ou non un rétrécissement aortique, et par exemple dans un de nos faits (observation III), le très petit volume de l'aorte (bien que le refoulement du cœur vers la clavicule dût faire paraître le vaisseau plus gros) comparé à la grande dimension du cœur, donnait infiniment de

force à l'opinion qu'on avait déjà lorsqu'il s'agissait ici d'un rétrécissement aortique.

Les faits précédents ont encore conduit à quelques données pratiques étrangères aux résultats directs de la plessimétrie aortique.

16° Nous avons noté (dans l'observation 32), combien il était utile, quand on veut mesurer le cœur, de tenir compte de la dimension du thorax où le cœur est contenu.

17° Dans l'observation 3 le cœur était à 0m, 05 de la clavicule; dans la 6e par suite de ce qu'on appelle emphysème pulmonaire, il y avait 0m,10 entre le cœur et la clavicule; dans la 19e le cœur était très près de ce dernier os, par suite d'une hyperhépatotrophie, tandis que dans la 20e le même effet était produit par une ancienne hypersplénotrophie, etc.; or il est évident d'après ces faits pris au hasard parmi un très grand nombre d'autres, qu'on ne peut en rien juger du volume du cœur, par la distance qui peut se trouver entre le lieu où bat la pointe du cœur et quelque point fixe que ce soit des cartilages costaux. Donc il faut considérer comme non avenu le signe que récemment on a prétendu tirer de l'appréciation de cette distance.

18° Nous avons noté sur tous les sujets où le cœur était rapproché de la clavicule, qu'il y avait une dyspnée habituelle, et ceci a surtout eu lieu dans le vingt-cinquième cas. Ces faits sont confirmatifs des considérations émises dans notre mémoire sur l'anhématosie par refoulement du diaphragme et des viscères faisant partie du traité des altérations du sang. Le cœur était gros dans ce cas, comme cela arrive presque toujours quand le ventre prend du développement par en haut et diminue ainsi l'étendue de la cavité thoracique (1).

19° Dans le vingt-sixième cas nous avons trouvé un fait de plus de pneumohémie acardiosthénique, que facilement on aurait confondu avec l'hémo-pneumonite qui en est si différente.

---

(1) Voyez le mémoire en question, qui contient, dans mon opinion, un assez bon nombre de points de vues pratiques : *Traité des altérations*

Conclusions.

Il résulte de l'ensemble de ce travail que la mensuration plessimétrique de l'aorte thoracique est en diagnostic d'une grande utilité, et cela, soit qu'il s'agisse d'apprécier les maladies de ce vaisseau lui-même, soit qu'il faille reconnaître l'état général de la circulation, soit qu'on ait en vue de spécifier l'état anatomique du cœur ou des organes voisins. Il en résulte encore que des applications utiles à la thérapeutique peuvent aussi en être faites; car en reconnaissant le développement de l'aorte dès son principe, on a quelque chance de plus d'en arrêter le progrès, et en jugeant aussi de la dimension des artères, on peut avoir une donnée pour savoir quelles sont les quantités de liquide en circulation, et par conséquent quelles sont aussi les quantités de sang que l'on peut approximativement tirer.

Dans les premiers temps où je me livrais à ces recherches, il s'est trouvé un grand nombre de personnes qui m'ont demandé quel pourrait en être le but, le *cui bono* d'un travail fort long et véritablement fort ennuyeux. Il était évident pour moi que ce travail ne pouvait manquer d'avoir son utilité. Toutes les fois, en effet, qu'il s'agit de faits puisés dans la nature, observés sans préoccupation d'esprit au lit du malade et commentés avec indépendance, on est sûr que les recherches auxquelles on se livre sont constamment fructueuses.

Il est évident que pour l'aorte ascendante, pour sa crosse et pour l'artère pulmonaire, on possède maintenant un moyen physique de mensuration et de diagnostic, et qu'on ne pouvait juger auparavant de l'état de ces vaisseaux que dans les cas où ils étaient très altérés. Sans doute il eût été bon de recueillir plus de faits; car on eût obtenu des résultats plus variés et plus nombreux. Ce n'était pas pour faire de la statistique qu'il eût fallu multiplier les observations, car la moyenne que l'on eût obtenue de dix mille cas n'eût pas été applicable au dix mille

---

du sang, *Mémoire sur le refoulement du diaphragme*. Chez Bury, rue l'Observance.

et unième; mais c'eût été pour découvrir plus de faits anatomiques et pour chercher plus de signes qui pussent les faire reconnaître pendant la vie.

Procédé opératoire de la plessimétrie aortique.

Puisque la mensuration plessimétrique de l'aorte est si manifestement utile, cherchons à en établir le procédé opératoire.

Pour bien percuter l'aorte, il faut d'abord déterminer avec la plus grande exactitude la position, la forme, la hauteur du foie et du cœur (1). Il sera même indispensable, pour ceux qui n'en auront pas l'habitude, de tracer autour de ces organes, et principalement du cœur, des lignes noires avec l'encre ou le nitrate d'argent, afin de prendre une juste idée de la position ou de la configuration de ces parties. Il est également indispensable de constater préalablement, avec le plus grand soin, s'il existe ou non des tubercules pulmonaires ou un épanchement pleurétique.

Ces précautions étant prises, on procède à la plessimétrie aortique, je dis plessimétrie, parce qu'ici la percussion médiate exécutée sur le doigt ne donne en rien les résultats positifs qu'il faut obtenir dans des recherches délicates. Il est impossible en effet, avec le doigt de mesurer les organes avec une exactitude minutieuse, et quand il s'agit des gros vaisseaux qui partent du cœur, c'est cette exactitude minutieuse qui seule peut donner des résultats satisfaisants. Si le sternum était recouvert par des téguments très amaigris, si les espaces intercostaux étaient très déprimés, il vaudrait mieux pour la percussion de l'aorte, remplir les intervalles des côtes et recouvrir le sternum d'un tissu mince à l'effet de bien appliquer le plessimètre, que de se servir du doigt qui ne permettrait pas d'obtenir les sons propres à faire reconnaître l'aorte et l'artère pulmonaire.

Pour percuter les vaisseaux du médiastin, le plessimètre doit

(1) Voyez le *Traité de la percussion médiate et le procédé opératoire*; voyez aussi le *Traité de diagnostic*.

être, comme ailleurs, solidement appliqué. Il faut successivement le porter dans le trajet des lignes suivantes :

1° Une ligne horizontale qui s'étend immédiatement au dessus du point où la plessimétrie fait trouver la limite du cœur par en haut.

2° Une autre ligne parallèle à la première et située à 0m, 027 au dessus.

3° Une troisième ligne parallèle encore aux deux autres et placée à la même distance au dessus de la seconde ligne.

La première de ces lignes donne la mesure des grosses artères près du cœur ; la seconde donne la dimension de ces mêmes vaisseaux au moment où l'artère pulmonaire va se diviser ; et la troisième indique le diamètre de l'aorte isolée.

Une quatrième ligne, oblique par rapport aux deux premières, suivra la direction du muscle sterno-mastoïdien droit, et sera prolongée jusque vers la pointe du cœur. Elle donne les dimensions de l'aorte à sa courbure.

Une cinquième ligne coupe perpendiculairement les trois premières et s'étend de haut en bas de 27 à 30 millimètres de l'articulation sterno-claviculaire gauche et se prolonge jusque vers le cœur. En la suivant, on reconnaît la dimension de l'aorte après sa courbure.

Enfin une sixième ligne s'étend horizontalement dans la direction même de la crosse aortique après sa première courbure et sert à constater l'étendue que le vaisseau occupe depuis cette première courbure jusqu'à la seconde, et jusqu'au point où elle s'enfonce dans le thorax pour se porter en bas et en arrière.

Toutes ces lignes doivent être prolongées de quelques centimètres au delà des points où les bords de l'artère cessent de correspondre, et il faut percuter sur elle à plusieurs reprises ; car les résultats de la percussion reposant surtout sur la comparaison établie entre les sons donnés par les organes voisins et ceux qui sont fournis par les parties que l'on explore, il s'en

(1) Voyez *Percussion médiate*, p. 19 et 20, *le procédé opératoire de la percussion*, p. 43.

suit qu'il faut autant que possible multiplier les points de comparaison.

En suivant ainsi la direction des lignes tracées, il faut successivement frapper avec force et faiblesse sur les mêmes points, mais toujours avec légèreté. Cette dernière précaution est surtout indispensable lorsque l'aorte est dilatée. Quand on arrive aux points où l'on reconnaît les bords de ce vaisseau, on passe et repasse un grand nombre de fois en percutant toujours et avec des degrés de force variés, sur les limites que l'on croit avoir distinguées, et ce n'est que lorsqu'on est bien assuré de ne s'être pas trompé, qu'on trace une ligne noire sur le point où la mesure a été prise. Après avoir ainsi limité les points correspondants aux lignes qui viennent d'être indiquées, on recherche la circonscription des artères sur les espaces intermédiaires à ces mêmes lignes.

De cette sorte on obtient avec la plus grande exactitude la dimension de l'aorte.

Si l'on veut rechercher ensuite s'il serait possible de limiter à droite la veine cave supérieure dilatée, ou à gauche la division bronchique gauche et la branche gauche de l'artère pulmonaire, on s'aide des souvenirs anatomiques relativement à la hauteur probable de ces parties, puis on percute avec soin à plusieurs reprises sur les points où ces canaux peuvent se trouver et dans quelques cas on finit par les rencontrer.

Dans toutes ces recherches il faut appeler autant que possible les autres moyens d'investigation à l'aide de la plessimétrie. C'est ainsi que la palpation thoracique pourra être très utile lorsque l'aorte est dilatée, que la palpation sous-sternale (1) est utile pour trouver l'aorte sous la pièce supérieure du sternum, et pour démontrer combien est grande la certitude de la percussion; c'est ainsi que l'auscultation sert à étudier les battements des artères et à faire juger aussi de l'exactitude de la percussion. C'est ainsi que toutes les parties du diagnostic se prêtent de

(1) *Traité de diagnostic*, p. 203 et suivantes du tome premier.

mutuels secours et se donnent réciproquement de la certitude.

C'est en combinant ces moyens d'investigation que nous avons pu dans un grand nombre de cas reconnaître des dilatations aortiques ; il en a été ainsi cette année, dans un fait fort remarquable d'aortiectasie ouverte dans le poumon, et qui, occupant la portion dorsale du vaisseau, venait causer en arrière et à gauche une névralgie intercostale. M. Magne, l'un de mes élèves, vient de publier ce fait dans *les Archives*.

Je n'ai rien à ajouter aux faits et aux réflexions que j'ai publiés dans le *Traité du diagnostic* (tome 1er p. 205), sur les moyens de reconnaître l'état anatomique de l'aorte abdominale.

EXAMEN CRITIQUE DE L'ÉTAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES SUR LES DIVERSES ALTÉRATIONS QUI CONSTITUENT LE MAL VERTÉBRAL DE POTT.

Par A. LENOIR, *chirurgien des hôpitaux, agrégé de la Faculté.*

Il n'en est point, du moins jusqu'à présent, de la médecine comme de beaucoup d'autres sciences, dans lesquelles les perfectionnements successifs conduisent enfin à embrasser dans une même formule générale des faits qui jusqu'alors étaient restés isolés. Plus nous approfondissons l'étude de certaines maladies, plus nous reconnaissons qu'elles présentent de variétés ayant chacune un caractère, un génie spécial, et formant, par conséquent, autant d'individualités morbides qui se refusent à toute généralisation. C'est ainsi que le mal vertébral de Pott, maladie complexe, qui naguère encore n'était constituée, pour la plupart des praticiens, que par une seule lésion organique des vertèbres, la carie, comprend aujourd'hui plusieurs altérations qui diffèrent autant par leur résultat que par leurs formes anatomiques.

Mais autant il est utile de distinguer entre elles les diverses variétés d'une maladie lorsqu'il existe entre ces variétés des différences réelles et bien tranchées, autant il est nuisible au progrès de l'art d'établir des divisions arbitraires, et de donner pour ainsi dire droit de cité dans la science à des maladies nouvelles, avant que l'observation et une logique sévère n'en aient démontré l'existence. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il ne serait pas sans quelque utilité de rechercher si cette opinion de quelques pathologistes qui admettent une variété du mal vertébral de Pott commençant par une lésion des fibro-cartilages intervertébraux, est basée sur une démonstration rigoureuse.

Un coup d'œil rapide jeté sur les découvertes que nous devons aux travaux des modernes, nous servira à faire comprendre plus facilement les divers points de discussion que nous aurons à soulever.

Après avoir eu des idées assez exactes sur la nature de la lésion qui, dans le plus grand nombre des cas, donne lieu à la gibbosité et à la paralysie, les chirurgiens avaient pour ainsi dire complètement oublié ces notions positives que leur avaient léguées leurs devanciers, pour accepter sans contrôle l'opinion de Pott, dont les idées ont été pendant plus d'un demi-siècle reproduites par tous les maîtres de l'art comme autant de vérités inattaquables. Mais ce qui doit nous surprendre, c'est qu'en adoptant les idées du chirurgien anglais, les auteurs n'ont pas remarqué que ce chirurgien avait professé sur l'affection de la colonne vertébrale, qui porte son nom, deux opinions bien différentes : ainsi il admettait, dans son premier mémoire, que les corps vertébraux tuméfiés et ramollis s'affaissent, et que c'est ainsi que se produit la gibbosité ; mais plus tard il reconnut son erreur, et il la confessa franchement dans son second mémoire. Or, c'est cette première opinion de Pott, opinion erronée, de l'aveu même de son auteur, qui fut adoptée par tous les chirurgiens.

Cependant, depuis plus de vingt ans, MM. les professeurs

Marjolin, Cloquet et Roux avaient eu l'occasion de voir dans plusieurs circonstances des tubercules développés dans les vertèbres, et plusieurs fois, dans leurs cours, ils avaient signalé ce fait à l'attention des élèves; Delpech en avait aussi parlé avec quelque détail dans son *Traité de l'orthomorphie*. Malgré cela, nos livres de chirurgie les plus modernes continuaient encore à décrire la carie superficielle et profonde du corps des vertèbres comme constituant les deux variétés du mal de Pott, lorsque M. Nichet publia sur ce sujet son premier Mémoire, dans lequel il établit que cette affection reconnaît pour cause ordinaire une affection tuberculeuse des vertèbres et une destruction des fibro-cartilages inter-vertébraux. Enfin M. Nélaton, qui faisait ses recherches sur le même sujet en même temps que M. Nichet, publia dans sa Thèse inaugurale une histoire générale de l'évolution tuberculeuse dans le tissu osseux, et fit voir comment les variétés de cette affection, siégeant dans les vertèbres, produisent les deux variétés du mal de Pott.

Suivant M. Nélaton, l'affection tuberculeuse se présente dans les os sous deux formes bien distinctes : 1° sous la forme de tubercules enkystés; 2° sous la forme d'une infiltration tuberculeuse. La première (tubercules enkystés) se montre d'abord sous l'apparence de granulations grises demi-transparentes, isolées ou agglomérées, auxquelles succède un tubercule cru enkysté; ce tubercule se ramollit peu à peu; la matière qui le formait s'écoule, et l'on ne trouve plus à la place qu'il occupait qu'une excavation tapissée par la membrane d'enveloppe du tubercule, sans que le tissu qui avoisine cette excavation ait subi la moindre altération dans son aspect et dans sa texture intime. Ainsi le caractère particulier de cette forme de l'affection tuberculeuse est de produire une perte de substance sans laisser de résidu osseux.

La seconde variété de l'affection tuberculeuse se montre d'abord sous la forme de taches grises, rosées, demi-transparentes. Peu à peu la matière infiltrée dans les mailles du tissu osseux devient opaque et d'un blanc tirant sur le jaune : cet état con-

stitue le second degré ou l'infiltration *puriforme*. Dans cette période, toute la partie infiltrée est complètement dépourvue de vaisseaux ; elle ne tarde pas à être privée de la vie, et représente alors un séquestre qui se détache du reste de l'os. Une chose importante à noter, c'est l'augmentation de densité, l'hypertrophie interstitielle du tissu osseux dans les points occupés par cette infiltration. En résumé, le dernier terme de cette forme de l'affection tuberculeuse est une nécrose.

Faisant maintenant l'application de ces données à l'étude des affections de la colonne vertébrale, nous voyons que si un tubercule enkysté se développe dans le corps d'une vertèbre, celui-ci est réduit peu à peu en une coque osseuse dont les parois amincies et incapables de soutenir le poids de la partie supérieure du tronc, se brisent et s'affaissent ; il se produit alors une gibbosité qui apparaît instantanément. D'autres fois l'affaissement ne se produit pas d'une manière aussi brusque, les cloisons cèdent peu à peu et la gibbosité se produit plus lentement, mais dans un espace de temps toujours assez court. Les parois de l'excavation tuberculeuse sont alors mises en contact, et si la sécrétion tuberculeuse s'arrête, elles se réunissent l'une à l'autre, se soudent ; il se forme un véritable cal entre les divers fragments de la vertèbre, et la guérison est complète.

Si la vertèbre est au contraire le siége d'une infiltration, la maladie reste d'abord inaperçue ; car les vertèbres n'ont rien perdu de leur forme et de leur consistance. Mais lorsque l'infiltration puriforme s'est propagée jusqu'à la surface d'implantation d'un fibro-cartilage diarthrodial, celui-ci commence à être altéré dans le point correspondant à l'infiltration, et cette destruction continuant ses progrès, le fibro-cartilage disparaît complètement. Les deux vertèbres infiltrées de matière tuberculeuse sont alors mises en contact, et comme elles ont perdu les qualités d'os vivant, elles s'usent alors par un frottement réciproque et se détruisent peu à peu. Cette destruction des fibro-cartilages unie à l'usure des vertèbres, amène à la longue une déformation toujours graduelle de la colonne

vertébrale, et une gibbosité ordinairement peu saillante, qui met un temps considérable à se produire; mais ce qui donne à cette variété sa physionomie spéciale, c'est la présence des séquestres que contient le foyer, ceux-ci entretiennent une suppuration intarissable, de sorte que cette variété peut être considérée comme constamment incurable.

Tel est l'exposé très sommaire des idées de M. Nélaton. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'en vérifier l'exactitude par une observation directe, et on peut affirmer maintenant que le mal vertébral est constitué dans un grand nombre de cas par l'une des deux formes de l'affection tuberculeuse que nous venons d'exposer.

Quant à la carie, les recherches que nous avons faites nous ont appris qu'elle est excessivement rare; mais ce serait une erreur que de croire qu'elle ne se rencontre jamais. Ses symptômes locaux sont ceux assignés par les auteurs à la carie profonde, mais elle est ordinairement incurable.

Abordons maintenant la question de savoir si les fibro-cartilages sont quelquefois ulcérées primitivement. Brodie avait déjà décrit une variété du mal de Pott, consistant dans une ulcération des fibro-cartilages intervertébraux. Mais en analysant ses observations, on trouve qu'il y avait en même temps une lésion du tissu de la vertèbre dans le point correspondant à l'altération de fibro-cartilages. Ces faits rentrent donc dans la théorie générale que nous avons exposée ci-dessus en parlant de l'infiltration tuberculeuse dans les os; et ne peuvent résoudre la question. C'est la même idée qui vient d'être reprise par M. Nichet dans son second Mémoire publié dans la *Gazette médicale*, 1840, n°s 25, 26, 28, 31, 32, Mémoire fort étendu que nous ne pouvons faire connaître à nos lecteurs qu'en lui consacrant cet article.

Dans ce nouveau travail, l'auteur se propose de démontrer, par des observations d'anatomie pathologique, le mécanisme suivant lequel s'opère la destruction des fibro-cartilages intervertébraux et des vertèbres; l'idée capitale du mémoire peut être

ainsi formulée : *C'est par un travail phlegmasique, développé au centre des fibro-cartilages, que commence la maladie ; de ce travail résulte la destruction des disques intervertébraux, et partant la dénudation des vertèbres ; celles-ci s'usent ensuite par un frottement réciproque.* Vingt-huit observations, qui toutes, à la vérité, n'appartiennent pas à l'affection vertébrale, sont données comme démonstration des propositions précédentes.

Bien que M. Nichet commence son travail par des observations, et qu'il le termine par des conclusions, il nous a semblé que dans son esprit les conclusions précèdent et dominent l'exposition des faits ; en effet, ceux-ci, au lieu d'être simplement racontés, sont interprétés du point de vue où l'auteur s'est placé. Afin de le suivre pas à pas, nous allons passer en revue chacun des temps de l'évolution destructive signalée par M. Nichet, c'est à dire 1° le travail phlegmasique d'ulcération au centre des fibro-cartilages ; 2° la destruction complète des fibro-cartilages et la dénudation des os ; 3° l'usure des vertèbres par frottement.

§ Ier. 1° *Travail phlegmasique d'ulcération au centre des fibro-cartilages.* — M. Nichet, pour établir l'existence de ce travail phlegmasique, se fonde, A. sur l'inspection directe de pièces pathologiques provenant de malades de Pott ; B. sur l'analogie que présentent dans leurs évolutions et leurs caractères, l'inflammation des fibro-cartilages intervertébraux et l'inflammation des cartilages diarthrodiaux.

A. *Pièces pathologiques. Première observation* (1). — « Le cartilage situé entre la première et la deuxième vertèbre dorsale et celui qui unissait la première dorsale à la septième cervicale, offraient une lésion digne de remarque : la matière gélatiniforme qui occupait leur cavité centrale avait disparu ;

(1) Elle porte en titre : *Deux cartilages complètement détruits, deux autres privés de leur partie centrale ; vaste abcès dans toute la hauteur du rachis, point de tubercules.*

et cette cavité restait vide avec sa forme lenticulaire et ses parois lisses, tandis que cette même matière tenait encore à tous les autres cartilages, et faisait saillie à la surface de leur coupe transversale quand on pressait ces corps vertébraux l'un contre l'autre. »

L'auteur en conclut ce qui suit : il est raisonnable de penser que ce dernier état a constitué le premier degré de la maladie ; à un degré plus avancé, l'affection propagée à la partie solide du cartilage en aurait opéré la destruction.

Deuxième observation (1). — « A la partie supérieure du dos, on voit un cartilage presque entièrement séparé des vertèbres qui l'unissent ; sa partie moyenne, molle et pulpeuse, est détruite ; à sa place, on aperçoit un vide en forme de bourse, limité par deux lames cartilagineuses desséchées comme du parchemin. »

Puis, à la suite de l'observation, on trouve la réflexion suivante :

« A la région dorsale (partie supérieure), le mal existant à un degré moins avancé, nous fait pour ainsi dire toucher au doigt la marche qu'il a dû suivre à la partie inférieure. »

Ce sont là les seuls faits que rapporte M. Nichet pour établir ce qui caractérise le premier degré de l'affection. Passons aux renseignements tirés de l'analogie, et laissons, comme précédemment, parler notre auteur.

B. *Analogie des altérations des cartilages diarthrodiaux et de celles des fibro-cartilages intervertébraux.* — C'est à la suite de la quinzième observation de son mémoire que l'auteur se livre à de longues considérations sur l'analogie dont il s'agit.

« Pour découvrir, dit-il, les causes des lésions rachidiennes, juger des rapports qui les lient entre elles, nous serons obligés d'étudier ces mêmes maladies dans les tissus analogues qui en-

(1) Elle a pour titre : *Deux vertèbres en grande partie détruites avec leurs cartilages ; carie de ce qui reste des vertèbres ; un cartilage détaché et excavé à son centre ; point de tubercules.*

trent dans la structure des articulations diarthrodiales : les jointures des membres sont très nombreuses, moins cachées que celles du rachis; leurs maladies ont des traits plus saillants; les opérations que l'on pratique sur elles fournissent de fréquentes occasions de les disséquer à toutes les périodes des lésions qui les atteignent. »

Après ce préambule, l'auteur rapporte plusieurs observations dans lesquelles il a trouvé les cartilages articulaires diversement altérés.

« C'est, dit-il, surtout l'inflammation et l'ulcération des cartilages qui méritent de fixer notre attention. Cette inflammation a été niée par des médecins fort distingués, qui vont même jusqu'à refuser la vie au tissu cartilagineux, le regardant comme une substance inerte. La densité des cartilages n'est pas une raison pour leur refuser la vie ; leur structure et leur vitalité sont en rapport avec les fonctions dont ils sont chargés : autant vaudrait nier la vie à la peau, parce qu'elle n'est pas organisée et qu'elle ne sent pas comme un viscère. »

Ne pouvant rapporter en entier les observations de M. Nichet, nous citons seulement les passages dont nous voulons faire un examen approfondi dans ce qui va suivre. Notons toutefois, avant d'aller plus loin, que si deux faits suffisent quelquefois pour légitimer une opinion, pour la faire admettre comme probable, comme applicable à une catégorie d'observations, en aucune circonstance analogue à celle dans laquelle l'auteur s'est placé, deux faits n'ont jamais pu servir de base à une théorie complète, quelque bien observés qu'on les suppose. Mais admettons, avec M. Nichet, la réalité de la cavité accidentelle qu'il a rencontrée deux fois, on est encore bien loin d'un phénomène constant. Ces cavités vides et à parois lisses fussent-elles toujours rencontrées, il resterait encore à démontrer le mécanisme de la destruction des fibro-cartilages autour d'elles. On voit que M. Nichet a été bien prompt à conclure d'après un si petit nombre de faits, qui d'ailleurs sont arbitrairement indiqués comme le premier degré d'une affec-

tion, avec laquelle ils n'ont peut-être aucun lien, si l'on ne considère que l'évolution pathologique. Mais que serait-ce de cette théorie de notre auteur, si ce qu'il croit être une altération pathologique n'en était point une, si ces cavités n'étaient qu'une disposition normale des fibro-cartilages intervertébraux (1). Or, tout dans la description de M. Nichet nous porte à croire qu'il en est ainsi, et qu'il a pris pour une altération pathologique une simple ampliation d'une cavité normale.

Quant à la prétendue analogie qu'il voit entre les cartilages diarthrodiaux et les cartilages intervertébraux, nous la nions formellement : les uns, les fibro-cartilages, sont vasculaires, les autres ne le sont pas, si ce n'est peut-être à leurs dernières limites. Il ne s'agit pas ici de fonctions, de vitalité, d'analogie avec la cornée, etc. ; que M. Nichet montre une distribution de vaisseaux dans le tissu cartilagineux, et nous lui donnerons gain de cause. Il est vrai qu'ayant trouvé sur un malade qui a succombé par suite d'une contusion du genou (obs. XVI) la surface de quelque cartilage d'un rouge ou d'un rose vif, il appelle cette coloration une *injection*, et que, pour prévenir une objection, il dit un peu plus loin : « si dans quelques cas la couleur rouge est le résultat de l'imbibition, cette remarque ne peut s'appliquer à notre observation : *la rougeur était circonscrite à des espaces limités* ; *elle coexistait avec des altérations de structure des cartilages.* » Sans doute cette rougeur était circonscrite, mais est-ce que l'imbibition ne peut pas avoir lieu aussi dans un point circonscrit, là, par exemple, où un cartilage aurait été en contact avec un coagulum sanguin, une ecchymose dans la trame même du tissu osseux, idée qui se présente de suite dans un cas de contusion. Une rougeur coexistant avec une altération de structure des cartilages ne prouve pas que cette rougeur soit liée à cette altération de structure.

(1) M. Cruveilhier dit que chez les enfants on dévelope par l'insufflation une cavité d'apparence synoviale au centre des disques intervertébraux, découverte anatomique qu'il est juste de rapporter à M. Pailloux, qui l'a consignée en 1826, dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

« La surface du cartilage, ajoute M. Nichet, est d'une couleur rosée, uniformément foncée, qui tranche avec le blanc mat du condyle externe. » Est-ce là le caractère d'une coloration inflammatoire? celle-ci est-elle jamais d'un rose uniformément foncé, sans arborisation, sans piqueté? etc.

Nous n'irons pas plus loin dans ces critiques, nous nous contenterons de faire observer que l'auteur n'a point établi la théorie qu'il propose sur des faits assez nombreux ; qu'il crée des hypothèses à l'appui d'une première hypothèse, de manière à reculer et à grossir les difficultés, sans jamais les aborder. Qui se douterait que c'est avec de pareilles preuves que M. Nichet conclut que le mal de Pott reconnait pour cause dans un certain nombre de cas *un travail phlegmasique d'ulcération au centre des fibro-cartilages inter vertébraux.*

§ II. *Destruction des fibro-cartilages et dénudation des os.* — Nous avons vu dans le paragraphe précédent que le premier degré de l'affection dont il s'agit consistait, suivant M. Nichet, dans une cavité à parois lisses développée au centre du fibro-cartilage intervertébral ; dans le second degré, les fibro-cartilages sont divisés en deux plaques, séparées l'une de l'autre par de la matière purulente.

Nous ne contestons pas plus la séparation du fibro-cartilage en deux plaques et l'existence du pus entre ces deux plaques que nous n'avons contesté l'existence de la cavité centrale ; mais ce que nous ne voyons nullement établi par M. Nichet, c'est la relation de ces deux termes de la prétendue évolution pathologique. Rien dans les faits rapportés par l'auteur ne justifie le rapprochement qu'il croit pouvoir établir entre l'un et l'autre.

Avant de parler de la dénudation des os, rappelons qu'une des hypothèses favorites de notre honorable confrère est que le tissu osseux n'est affecté que secondairement dans la variété de mal de Pott qu'il décrit. Aussi note-t-il dans plusieurs de ses observations l'intégrité parfaite du tissu osseux. On pourrait élever quelque doute sur cette affirmation, en ne consultant

même que les observations de l'auteur, qui ne paraît pas avoir des idées bien précises sur la coloration normale du tissu osseux dans les différentes régions du corps et aux différents âges de la vie.

Mais revenons à la question principale. Voici comment M. Nichet établit que les altérations des os sont secondaires : trouvant une altération simultanée des vertèbres et des fibro-cartilages, il ne raisonne pas sur le fait en lui-même ; mais il dit : beaucoup d'auteurs seraient tentés de croire que l'altération des os est primitive, mais ce que nous avons dit en commençant du premier et du deuxième degré de l'affection nous permet de juger que c'est là une altération toute secondaire.

Or M. Nichet, comme tous les chirurgiens qui s'occupent d'anatomie pathologique, n'a pas été sans rencontrer dans un grand nombre de cas de mal vertébral de Pott, les os seuls altérés; donc, quand il trouve une lésion simultanée des vertèbres et des fibro-cartilages, il serait tout aussi fondé à faire un raisonnement en sens inverse du précédent, et à dire : On serait tenté de croire que l'altération des fibro-cartilages est primitive ; mais ce que nous avons vu concernant les lésions isolées et primitives des vertèbres nous permet de juger que l'altération des fibro-cartilages est toute secondaire.

§ III. *De l'usure des vertèbres par frottement.*— Lorsqu'un cartilage a été complètement détruit, deux corps de vertèbres sont mis en contact et s'usent réciproquement, puis vient le tour des cartilages qui suivent, puis des autres vertèbres. On trouve souvent cette phrase dans les observations de M. Nichet : *les vertèbres étaient usées, avaient subi une usure par frottement réciproque,* etc. Nous aurions voulu que l'auteur ne se bornât pas à une simple assertion; car cette usure du tissu osseux est justement le point à démontrer. Il est vrai que, dans quelques passages, nous trouvons, comme une preuve de cette usure, la coupe oblique du corps de la vertèbre ; mais cela ne suffit pas pour démontrer qu'il y a usure ; car la pression des deux os aurait pu déterminer une absorption graduelle et produire le

même effet. Mais si l'on admet qu'il n'y a dans cette destruction des vertèbres qu'un phénomène purement mécanique, il faut, ainsi que l'a fait remarquer M. Nélaton, l'admettre avec toutes ses conséquences. Or, il est impossible que des vertèbres qui s'usent par frottement réciproque ne produisent pas pour résidu cette poudre osseuse, indice d'une véritable destruction par usure. Comment donc s'expliquer alors cette observation de M. Nichet où huit corps de vertèbres ont complètement disparu, et où l'on ne trouve pour tout résidu qu'une cuillerée de matière tuberculeuse. M. Nichet est tellement persuadé de son infaillibilité, qu'il fait presque un reproche à M. Nélaton d'avoir restreint cette destruction par usure au seul cas où l'os a perdu ses qualités d'os vivant. Quant à nous, nous pensons que c'est avoir accordé à l'usure tout ce qu'il était convenable de lui accorder, et nous attendrons une démonstration bien positive avant d'admettre que deux corps de vertèbres dont le tissu est plein de vie et ne présente aucune altération, puissent ainsi s'user par un frottement réciproque, et se détruire de telle sorte qu'il n'en reste plus aucun vestige.

En même temps qu'il établit sa doctrine de l'ulcération des cartilages, M. Nichet cherche à réfuter, dans divers endroits de son mémoire, quelques unes des objections qui lui ont été faites depuis sa première publication. Nous pourrions en finir ici en mettant de côté tout ce qui dans ce mémoire appartient à la polémique, et laisser M. Nichet se débattre contre M. Nélaton. Mais nous tenons à dire pourquoi dans l'exposé sommaire de la question que nous avons donné en commençant cet article, nous avons pris la substance du travail de ce dernier, le préférant à celui de M. Nichet, qui lui est cependant un peu antérieur, c'est que nous trouvons que M. Nélaton est plus complet et qu'il va plus au fond des choses. Nous voulons en outre faire connaître quelques dissidences qui existent encore aujourd'hui entre ces deux laborieux investigateurs et donner notre avis dans le procès qui les divise.

Ainsi M. Nélaton, dans sa Thèse sur l'affection tuberculeuse

des os, exprime son étonnement en voyant que les conclusions du premier mémoire de M. Nichet ne découlent pas nécessairement des faits qui y sont rapportés, à cela M. Nichet répond que le reproche relatif à ses conclusions, dont plusieurs ne découlent pas de ses observations, est tout à fait fondé; mais que c'est bien *sciemment* qu'il a mérité ce reproche; que ces conclusions, en quelque sorte *excentriques*, c'est ainsi qu'il les nomme, résultent de faits observés par lui et dont sa mémoire lui rappelait le souvenir, etc..... Si M. Nichet avait prévenu le lecteur qu'il tirait ses conclusions non des observations qu'il rapporte, mais de faits dont sa mémoire lui rappelait le souvenir, ce reproche tomberait de lui-même; mais comme ce n'est pas ainsi que l'on procède ordinairement, il n'y a pas lieu de s'étonner que cette méthode, généralement inusitée, ait fourni matière à la critique.

Vers la fin de son Mémoire, l'auteur revient encore sur le même sujet, mais cette fois avec moins d'ingénuité; il cherche à expliquer le passage qui lui a attiré le reproche que lui adresse M. Nélaton. « Dans une deuxième observation j'ai dit en propres termes (c'est M. Nichet qui parle), dans la septième vertèbre dorsale la matière tuberculeuse se présente à l'état d'infiltration, le corps de l'os se laisse facilement diviser par le scalpel et la surface de la coupe est d'un blanc jaunâtre. Fondé sur de pareils faits, je ne vois pàs qu'il y ait rien d'étrange et de contradictoire à tirer la conclusion suivante : D'autres fois, mais plus rarement, la matière tuberculeuse se trouve épanchée dans les petites cellules du tissu spongieux qui n'a subi d'autre altération qu'une diminution de consistance. » Rien ne paraît d'abord plus simple et plus légitime que cette conclusion; mais il faut y prendre garde, il y a dans ce passage plus d'adresse qu'on ne le pense : cette conclusion ainsi séparée de celles qui l'accompagnent perd son véritable sens. En effet, comme c'est la seule de ses conclusions dans laquelle l'auteur indique les modifications que l'infiltration tuberculeuse fait subir au tissu osseux, elle est censée résumer toutes ces modifications. Eh bien,

il nous semble qu'il y a quelque chose d'étrange et de contradictoire à soutenir que cette infiltration n'amène dans les os d'autre modification qu'une diminution de consistance, quand on a dit en parlant de certaines portions d'os qui avaient été le siége d'une infiltration, qu'elles étaient blanches, dures, éburnées. Mais M. Nichet devrait s'apercevoir qu'en venant aujourd'hui défendre sa conclusion, il se met une seconde fois en contradiction avec les faits qu'il avance dans son dernier Mémoire : car il dit (obs. : VIII); « Le corps de la neuvième vertèbre dorsale était infiltré d'une matière tuberculeuse dans la moitié supérieure de sa hauteur, qui était d'un blanc terne et plus dur que dans l'état normal. » Comment concevoir qu'avec de telles observations on puisse conclure que l'infiltration tuberculeuse n'amène dans les os qu'une diminution de consistance ?

M. Nichet ne se borne pas à réfuter les objections qui lui sont adressées, il attaque à son tour quelques unes des propositions de M. Nélaton. Nous avons dit qu'un des caractères attribués par M. Nélaton à l'infiltration tuberculeuse, lorsqu'elle est arrivée à la seconde période, c'est à dire à l'infiltration puriforme, est de produire une hypertrophie interstitielle du tissu osseux, de sorte que les cellules de tissu spongieux diminuent d'étendue, et que l'os acquiert une densité plus considérable que dans l'état normal. M. Nichet ayant trouvé dans une observation de M. Bouchacourt que l'extrémité inférieure du radius et le troisième cunéiforme du pied droit avaient éprouvé une diminution de consistance, s'empresse de faire remarquer que cela renverse l'assertion de M. Nélaton. Voici comment M. Nichet rapporte le fait observé par M. Bouchacourt : « Une portion du corps de la deuxième vertèbre lombaire non encore séparée des parties vivantes, est d'un blanc jaune, infiltrée de matière tuberculeuse. La consistance de ce fragment ne diffère pas sensiblement de celle des vertèbres saines, mais l'extrémité inférieure du radius, et surtout le troisième cunéiforme, plus mous que dans l'état normal, se laissent pénétrer et diviser par l'ongle

avec le moindre effort. J'ai dû porter à cet examen une attention d'autant plus grande, que M. Nélaton a soutenu, contrairement à ce que j'ai dit, qu'un os infiltré de matière tuberculeuse était au contraire toujours plus dur qu'un os sain. » Nous voulons bien croire que M. Nichet a apporté la plus grande attention dans l'examen de ce fait, mais il aurait dû remarquer aussi, avec une égale attention, que la partie ramollie du radius, dont parle M. Bouchacourt, était en même temps d'une couleur rouge. La substance spongieuse la plus rapprochée du séquestre était rouge et ramollie, c'est ainsi que s'exprime M. Bouchacourt (1); par conséquent cette portion d'os ne présentait aucun des caractères de l'infiltration tuberculeuse. Ce fait, complètement en dehors de la question, ne saurait donc infirmer la proposition générale à laquelle on l'oppose.

Pour ce qui regarde le second cunéiforme qui était également ramolli, bien qu'infiltré de matière tuberculeuse, M. Nichet, avant d'attaquer la proposition générale de M. Nélaton, aurait dû se rappeler ce passage que nous extrayons de la Thèse inaugurale de ce dernier auteur. « Il arrive quelquefois, lorsqu'on examine les os du pied ou de la main, dans les cas de tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne ou du poignet, que l'on trouve quelques uns de ces os infiltrés de matière tuberculeuse ramollie, et cependant ils présentent une extrême friabilité... Les cloisons qui forment leur tissu sont comparables aux filaments déliés, dont est formé le tissu réticulaire qui occupe le milieu de la diaphyse chez quelques grands animaux, tels que le bœuf, le cheval; il ne reste plus à l'extérieur qu'une couche excessivement mince de tissu compacte, formant une coque d'une extrême friabilité. Cela est-il une contradiction avec ce que j'ai avancé sur la condensation du tissu osseux, dans le cas d'infiltration tuberculeuse? Je ne le pense pas, l'identité d'altération n'est ici qu'apparente, etc. » On voit donc que M. Nélaton connaissait parfaitement cette raréfaction, sur-

(1) *Gazette médicale*, 1840, p. 402.

tout apparente, dans les os des pieds et des mains, et que le fait observé par M. Bouchacourt n'est autre chose qu'une confirmation de ce que M. Nélaton a avancé dans le passage que nous venons de rapporter.

Ce qui pourrait peut être fournir un point à discuter, c'est le mécanisme d'après lequel se fait l'infiltration dans cette circonstance. M. Nichet n'accepte pas l'explication qu'en donne M. Nélaton, et en cela il est pleinement dans son droit. Une hypothèse, lorsqu'elle n'a pas encore reçu la sanction que lui donne une observation directe, est une chose que chacun peut admettre ou rejeter à son gré; mais ce que rien ne saurait autoriser, c'est que l'on dénature l'opinion de ses adversaires, afin de pouvoir la combattre; ainsi M. Nichet donne à entendre que M. Nélaton considère l'infiltration tuberculeuse du tissu osseux comme un phénomène de capillarité ou d'imbibition, tandis que l'auteur qu'il critique ne propose cette explication que pour un fait exceptionnel qui, suivant lui, ne rentre pas dans l'infiltration tuberculeuse proprement dite; quant à celle-ci, M. Nélaton ne cherche nullement à l'expliquer; il se borne à exposer les diverses formes, les transformations successives de la lésion locale, et à mettre ces lésions en rapport avec les symptômes observés pendant la vie des malades.

Nous terminerons cette analyse par l'exposition de deux idées propres à l'auteur, l'une est relative à l'influence que le frottement exerce sur les os malades, comme moyen propre à prévenir la carie, l'autre a trait à la propriété qu'auraient les cartilages diarthrodiaux, de propager l'inflammation de l'un des os d'une articulation diarthrodiale à l'os contigu.

Ayant remarqué que les cartilages intervertébraux sont, comme les cartilages diarthrodiaux, détruits par l'inflammation, il se demande pourquoi cette ulcération qui amène si souvent la carie dans les extrémités articulaires des os des membres, la développe si rarement dans les vertèbres? Cela tient à ce que, dans une articulation diarthrodiale, comme celle du genou par exemple, les produits de l'inflammation du cartilage,

la sécrétion séro-purulente, souvent des tubercules déposés dans la cavité articulaire, restent renfermés dans la cavité capsulaire, et se trouvent en contact prolongé avec les os. Au rachis, au contraire, les débris d'un fibro-cartilage ulcéré sont rejetés entre les vertèbres et le ligament antérieur, et les os s'en trouvent séparés; le frottement qui s'exerce entre les vertèbres favorise aussi l'éloignement de ces corps étrangers, en même temps qu'il donne à la surface un poli et un degré d'induration tout à fait opposé à la carie. Or, nous le demandons, lorsqu'il existe une collection purulente, placée entre la surface des vertèbres et le ligament antérieur, comment peut-on dire que les os sont séparés du pus, ne devrait-on pas dire, au contraire, que le pus est en contact immédiat avec le tissu osseux, et le même liquide n'occupe-t-il pas en même temps l'intervalle qui sépare les corps vertébraux. Où est donc alors la différence signalée par M. Nichet, et que devient son explication?

La dernière partie de cette explication mérite surtout de fixer notre attention. Le frottement qui s'exerce entre les surfaces osseuses dénudées et baignées par le pus s'opposerait au développement de la carie. Mais alors pourquoi ne conseillerait-on pas de faire exécuter des mouvements réitérés aux articulations affectées de tumeur blanche, cela devrait également prévenir la carie des extrémités articulaires.

M. Nichet ne refuse rien aux cartilages : après leur avoir accordé la propriété de transmettre l'inflammation au tissu osseux qu'ils recouvrent; il leur attribue une autre propriété que nous n'aurions certainement pas devinée, c'est celle de transmettre l'inflammation d'un os à un os voisin; ainsi par exemple, du fémur au tibia. Ayant trouvé des traces d'inflammation dans le fémur et dans l'extrémité supérieure du tibia, sur un sujet qui avait fait une chute sur le grand trochanter, l'auteur s'exprime ainsi : « l'inflammation de la tête du fémur s'est propagée le long du tissu spongieux de cet os jusqu'à ses limites les plus inférieures, c'est à dire jusqu'aux condyles. Mais entre le tibia et le fémur, il n'y a pas seulement solution de continuité, il existe en-

tre ces deux os, deux disques cartilagineux que l'on dit être inorganiques, et qui, à ce titre, devraient arrêter la marche de l'inflammation. Cependant nous trouvons dans le tibia une altération semblable à celle de l'extrémité inférieure du fémur. *Or, quel a été le véhicule de l'impression morbide propagée à une aussi grande distance*, évidemment ce n'a pu être que les cartilages. Cette remarque est, à mon avis, une des meilleures preuves que l'on puisse donner de la vitalité des cartilages. Qu'on mette, s'il est possible, à leur place, un corps inerte et l'on verra si la maladie ne reste pas concentrée dans le lieu où elle a pris naissance. » Est-il nécessaire de commenter le passage que nous venons de transcrire, nous ne le pensons pas. Regrettons que M. Nichet ne soit pas plus au courant de la science, il saurait par quelle voie se propage l'inflammation d'une partie à une autre partie, et en particulier de l'un à l'autre des deux os d'une diarthrose, et cette connaissance lui eût épargné la plus incroyable des hypothèses. Nous n'eussions pas relevé ces deux opinions, si le nom et la position de M. Nichet, ses travaux, recommandables à tant de titres, ne pouvaient donner quelque poids à des erreurs qui, nous l'espérons, seront désavouées par l'auteur lui-même.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie.

MOELLE ÉPINIÈRE (*Expériences sur l'action réfléchie de la — dans un cas d'hémiplégie*) par le docteur W. FRÉD. BARLOW — L'observation suivante présente de l'intérêt sous plusieurs points de vue, mais surtout sous celui des effets que produisent les *excitants physiques* et l'*émotion* sur l'action musculaire des membres paralysés complètement, et qui n'obéissent plus au pouvoir de la volonté.

» Le 22 novembre 1839, Sarah Bright, enfant de 5 ans, pâle et chétive, me fut amenée par sa mère, qui me raconta que sa fille s'était couchée bien portante, et que le lendemain matin on s'était aperçu d'une hémiplégie. La paralysie portait sur la moitié droite du corps, sur la face et les extrémités supérieure et inférieure. De ce côté, les mouvements volontaires de la face étaient anéantis, l'expression des traits était pervertie; toutefois, les muscles avaient encore un peu de tension, et les paupières pouvaient se fermer. Quand Sarah buvait, le liquide s'échappait en partie par l'angle de la bouche; mais la paralysie était encore plus évidente quand la moitié gauche de la face se contractait sous l'influence de la volonté. Le contraste entre le côté sain et le côté malade était frappant. La volonté n'avait aucune action sur la jambe et le bras, qui restaient parfaitement immobiles, tandis que les membres du côté opposé étaient tout à fait libres. La température des membres paralysés était beaucoup plus basse; il n'y avait pas perte de sensibilité, car le pincement déterminait de la douleur, mais aucun mouvement volontaire.

» Quand le bras était pincé, il se contractait convulsivement, les articulations du coude et du poignet étaient fléchies, le pouce était tiré en dedans, et les doigts se fermaient à moitié. Quand on stimulait pareillement la peau de la jambe, le membre se relevait; le chatouillement de la plante du pied avec une plume donnait lieu aux mouvements les plus remarquables; la jambe se fléchissait avec force, les muscles des orteils se convulsaient, et en même temps, le membre supérieur du côté paralysé entrait dans une agitation convulsive. De temps en temps, au contraire, la moitié du corps qui était saine, se convulsait, et était violemment agitée, alors que le côté paralysé restait dans une immobilité complète. Ces convulsions, par fois spontanées du côté sain, n'étaient, jamais, du côté malade, produites que par une stimulation extérieure. Les fonctions de la déglutition, de la respiration et des sphincters étaient intactes.

» Le 24. La stupeur de la face avait disparu: l'enfant était gaie, intelligente. Les stimulants extérieurs déterminaient seuls des mouvements; la volonté ne le pouvait. En vain, plaçait-on un fruit devant la main paralysée de l'enfant, elle faisait des efforts inutiles pour mouvoir ses doigts. Pendant le sommeil, la moitié non paralysée était agitée de convulsions plus fortes même que pendant la veille, et cependant le repos n'en était pas troublé. Parfois, je plongeais la main ou le pied de Sarah dans l'eau froide, et bien que cette expérience la fit beaucoup crier, elle ne pouvait y opposer la plus petite résistance, et cependant, sitôt l'immersion, de fortes convulsions se manifestaient invariablement.

» Le 26. Cessation des convulsions du côté sain. Elles ne peuvent être renouvelées par des pincements, et les seuls mouvements spasmodiques appréciables sont ceux des muscles de la face. Je fis des expériences comparatives sur l'action stimulante du froid et de la chaleur, et il me sembla que la température qui s'éloignait le plus de celle du membre avait une action plus fo te; ainsi, une forte chaleur produisait des convulsions plus énergiques que l'immersion dans l'eau froide. Je mis la main de l'enfant dans de l'eau à 90° (Faren-

heit), puis à 120°, puis à 140°. Dans le premier cas, point de mouvement; dans le second, fortes secousses involontaires qui affectaien à la fois la jambe et le bras; dans le troisième, convulsions encore plus vives. Le pied remuait avec force quand la main plongeait dans le liquide, et *vice versa*. Je jetai de l'eau à la face et sur la poitrine, et il en résulta de fortes inspirations où les deux côtés de la poitrine se dilataient également, ainsi que les ailes du nez; même dilatation dans l'éternuement provoqué. Les muscles de la face, privés de l'influx cérébral, entraient en action sous l'influence des causes qui affectaient les muscles respirateurs dans le sanglot, l'éternuement, les inspirations profondes, etc.

» Le 28. Les convulsions ne sont pas revenues: la volonté reprit son empire sur l'extrémité inférieure; quelques mouvements spontanés ont été obtenus, et la malade peut, jusqu'à un certain point, s'en servir dans la marche. Cette force de la volonté était moindre cependant que sur le côté sain, et des stimulants extérieurs déterminaient encore sur le membre des mouvements qui n'auraient pas eu lieu avec un membre parfaitement sain. La paralysie de la face était également moindre; mais même impuissance de la volonté, par rapport au bras droit. Pour juger comparativement des effets du froid sur le bras droit et sur le gauche, je plongeai le premier dans l'eau froide, et aussitôt il se contracta convulsivement; il n'en était aucunement de même pour le bras non paralysé.

» 2 décembre. La paralysie de la jambe droite diminue, pas de changement dans le bras; l'enfant ne peut en aucune façon le mouvoir volontairement; mais sous l'influence d'une émotion morale, il en arrive tout autrement. En effet, si mettant l'enfant nue, et plongeant ma main dans l'eau froide, je faisais le geste de lui en lancer quelques gouttes, Sarah devinant mon intention se mettait à crier, et aussitôt des mouvements convulsifs se manifestaient dans le membre paralysé, le liquide cependant ne l'avait pas encore touchée. Je répétai ce manège une seconde fois. l'enfant poussa des cris furieux, et les convulsions augmentèrent alors dans le bras, et se propagèrent à la jambe, mais sans envahir le côté sain. »

(*Lancette*, 25 juillet 1840.)

Patholoqie et Thérapeutique médicales.

INFILTRATION SANGUINE ET INFLAMMATION AIGUE DU CERVEAU (*Recherches anatomiques et pathologiques sur l'*); par M. Durand-Fardel. — Malgré les nombreux travaux publiés dans ces dernières années sur les maladies cérébrales, il reste encore bien des obscurités dans l'histoire de la plupart d'entre elles. C'est donc avec reconnaissance que nous devons accueillir toutes les recherches qui tendent à porter quelque jour dans ces ténèbres; et parmi les auteurs et les observateurs qui ont fait d'un sujet si difficile l'objet de leurs études, il en est peu qui aient montré plus d'ardeur et de per-

sévérance que M. Durand-Fardel. Déjà la science lui doit plusieurs articles sur des affections importantes du cerveau; aujourd'hui il vient nous donner le résultat d'observations nouvelles sur des lésions aussi curieuses que peu connues.

L'infiltration sanguine occupe d'abord l'auteur, et dès le début il s'efforce de prouver l'existence indépendante de cette lésion qui a été niée par quelques médecins. Selon lui, l'infiltration sanguine et l'épanchement du sang en foyer ne sont que deux formes différentes de l'hémorrhagie, et si dans le cerveau l'épanchement sanguin est bien plus fréquent, tandis que dans le poumon et le foie le contraire a lieu, cela tient principalement à la structure de ces organes. C'est pour démontrer ces propositions et pour faire voir que l'infiltration sanguine, qu'on a presque toujours confondue avec l'inflammation du cerveau, doit être considérée comme un état pathologique particulier, que M. Durand-Fardel a entrepris ces recherches. M. Cruveilhier le premier avait spécialement fixé son attention sur l'infiltration sanguine du cerveau pour laquelle il a créé le mot d'apoplexie capillaire; mais, dit M. Durand-Fardel, donnant aussitôt à cette dernière expression l'acception la plus large, ce professeur range sous la dénomination d'apoplexie capillaire tous les ramollissements rouges du cerveau. M. Diday est le premier qui ait établi d'une manière précise la différence qui existe entre le ramollissement rouge du cerveau et l'apoplexie capillaire ou infiltration sanguine; avant lui, quelques travaux avaient été faits dans le même sens, mais ils étaient insuffisants. On voit donc que si le sujet n'est pas entièrement nouveau, il pouvait du moins présenter des considérations toutes nouvelles. Voyons comment M. Durand-Fardel a rempli la tâche qu'il s'était imposée.

Dans le premier chapitre, il expose l'anatomie pathologique de l'infiltration sanguine du cerveau, et il établit d'abord que cette infiltration se montre sous trois formes anatomiques différentes. « 1° Le sang est épanché en un certain nombre de petits foyers circonscrits et groupés ensemble ou isolés, et variant, depuis le volume de la pointe d'une aiguille jusqu'à celui d'un grain de millet. 2° Le sang est réuni en un ou plusieurs noyaux isolés, pouvant ordinairement avoir le volume d'une noisette, et ressemblant assez exactement par leur apparence extérieure, ainsi que par le rapport du sang avec le tissu de l'organe, aux noyaux de l'apoplexie pulmonaire. 3° L'infiltration est diffuse, ordinairement plus étendue, elle n'est plus aussi nettement circonscrite, n'a plus de formes arrêtées, comme dans les nuances précédentes; c'est celle qu'on trouve le plus souvent unie à l'encéphalite comme simple épiphénomène de l'inflammation du cerveau. »

M. Durand-Fardel étudie séparément deux espèces principales de la première de ces trois formes d'infiltration sanguine; ces deux espèces diffèrent surtout par leur siège; tantôt, en effet, les petits foyers groupés ensemble, ou isolés, existent à la surface du cerveau, et tantôt on les trouve dans la profondeur de l'organe. C'est celle qui se montre à la surface du cerveau que M. Diday a décrite sous le nom d'apoplexie capillaire; M. Durand-Fardel en a vu sept cas. Elle

se présente sous forme de plaques bien circonscrites, irrégulièrement arrondies, qui peuvent avoir l'étendue d'une pièce de cinq francs, qui siégent à la surface des circonvolutions et des anfractuosités, qui sont le plus souvent multiples, qui quelquefois couvrent par leur réunion toute la surface des hémisphères, et qui n'ont jamais été rencontrées par l'auteur à la face inférieure du cerveau ou sur le cervelet. On découvre à l'aide d'une dissection attentive, d'abord des taches noires grosses comme une tête d'épingle et formées par un peu de sang coagulé contenu dans un petit foyer; dans les intervalles de ces taches, se trouve ordinairement un pointillé rouge très fin, quelquefois une coloration rose, uniforme, et quelquefois aussi la couleur normale du cerveau. Lorsque l'infiltration est très considérable, les plaques sont d'un violet noirâtre presque uniforme; dans tous les cas leurs bords sont très nettement tracés, quelquefois même plus foncés. Il y a toujours dans ces points un certain degré de mollesse de l'organe; mais un courant d'eau n'entraîne pas la substance cérébrale. Il y a en même temps un certain degré de tuméfaction au niveau des plaques, surtout lorsque l'infiltration est considérable. Cette espèce d'altération est presque toujours bornée à la substance corticale. Dans la minorité des cas, M. Durand-Fardel a trouvé l'infiltration sanguine unie à la phlébite méningée et à l'oblitération du sinus.

L'infiltration sanguine en petits foyers dans la profondeur de l'organe présente quelques particularités importantes. Nous allons, d'après M. Durand-Fardel, indiquer les principales. « Les petits foyers sont tantôt répandus dans tout l'organe encéphalique, tantôt groupés d'une manière irrégulière; leur volume varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une tête d'épingle; leur forme est arrondie; tantôt on distingue un très petit épanchement de sang contenu dans une petite cavité, tantôt ce n'est qu'une tache dans laquelle le sang est intimement combiné avec la pulpe nerveuse. En général, la substance cérébrale à l'entour est tout à fait saine. Dans un cas où l'infiltration était assez serrée, il y avait au contraire une augmentation de densité du tissu cérébral. Dans les points où ces petits foyers d'infiltration sont très rapprochés, il y a quelquefois une teinte rosée ou jaunâtre de la substance cérébrale.

M. Durand-Fardel passe ensuite à la description de l'infiltration sanguine en noyaux; il la regarde comme beaucoup plus rare que la précédente: « Elle se présente, dit-il, sous forme de noyaux généralement du volume d'une noisette ou d'une noix, arrondis, bien circonscrits, ayant leur siége ordinairement dans les parties centrales du cerveau. La surface d'une coupe pratiquée dans leur épaisseur présente une couleur rouge ou brune, avec des marbrures indiquant la présence de la substance cérébrale au milieu du sang qui s'infiltre et se mêle à elle sans en prendre la place. Dans un cas, ajoute l'auteur, j'ai vu la couleur rouge pâlir sous un courant d'eau. Quelquefois, le tissu infiltré est en même temps ramolli, mais toujours sans diffluence. D'autres fois il présente une consistance plus grande que celle qui est naturelle à la substance cérébrale, et sa surface sèche, marbrée, friable, ressemble parfaitement à celle d'un noyau d'apoplexie pulmonaire. » Ce caractère que

M. Durand-Fardel attribue à l'infiltration sanguine en noyaux; d'autres auteurs, et particulièrement M. Cruveilhier, les considèrent comme appartenant à une véritable inflammation de la substance cérébrale; mais M. Durand-Fardel fait remarquer que si l'organe était réellement enflammé, il serait ramolli et non induré comme il l'est réellement, puisque dans aucun cas de plaie de tête, de méningite ou d'encéphalite, dans lesquelles l'inflammation du cerveau existe comme complication ou comme maladie principale, on n'a vu le ramollissement remplacé par l'induration.

La troisième forme est, comme nous l'avons dit, l'infiltration sanguine diffuse. M. Durand-Fardel range sous ce nom toutes les infiltrations sanguines qui ne peuvent pas être comprises dans les espèces précédentes. Il ne saurait donner une description générale de cette espèce d'infiltration parce que presque tous les cas diffèrent les uns des autres; il se borne à en présenter des exemples qui peuvent en donner une juste idée. Cette forme s'observe le plus souvent dans l'encéphalite et à la suite des contusions du cerveau; mais dans quelques cas elle a paru à l'auteur exister indépendamment de l'inflammation et rentrer dans la classe des infiltrations sanguines proprement dites. Cette espèce s'accompagne tantôt d'une diminution, tantôt d'une augmentation de consistance des points altérés; quelquefois cependant la consistance n'est pas notablement modifiée.

Quant à la cause qui peut produire ces diverses espèces d'infiltration sanguine, M. Durand-Fardel la trouve dans une congestion cérébrale plus ou moins violente; dans quelques cas où il y avait des hémorrhagies multiples dans plusieurs organes, on pourrait croire à une altération du sang, mais cette cause paraît très douteuse à l'auteur. Quant à une altération des vaisseaux, rien dans ses observations ne prouve qu'elle existe réellement; cependant M. Durand-Fardel semble un peu plus loin admetre une maladie préexistante soit du tissu cérébral, soit de ses vaisseaux. Nous nous bornons à exposer ses opinions sur ce point, parce que le fait ne nous paraît pas susceptible d'une démonstration rigoureuse.

Nous venons de voir que l'auteur regardait l'infiltration sanguine du cerveau comme indépendante de l'inflammation; mais, dans un bon nombre de cas, l'inflammation est une suite de cette infiltration sanguine, et c'est là, d'après M. Durand-Fardel, une des causes qui ont fait confondre entre elles des altérations différentes. Quant aux indurations rouges, chroniques, que M. Lallemand regarde comme la suite d'une inflammation et comme ayant succédé à un ramollissement rouge, M. Durand-Fardel, par des raisons qu'il serait trop long de rapporter ici, les regarde comme d'anciennes infiltrations sanguines. Il pense que le sang infiltré dans le cerveau peut y persister presque indéfiniment tout en conservant une partie de ses caractères physiques, et sans qu'aucun phénomène d'inflammation ni de résorption bien appréciable vienne modifier sa physionomie ou le faire disparaître. Quant à la coloration jaune de certaines parties du cerveau, que M. Lallemand attribue à la présence du pus dans la substance cérébrale, M. Durand-Fardel la considère comme une suite de l'infiltration sanguine, et, d'après lui,

il se passe dans le tissu cérébral les mêmes phénomènes qu'on voit survenir dans une simple ecchymose, ou par suite de la résorption du sang. Les tissus, avant de revenir à l'état normal, prennent une couleur jaune plus ou moins prononcée.

Après avoir étudié l'infiltration sanguine du cerveau indépendamment de toute altération, après l'avoir montrée isolée et revêtue de caractères propres, M. Durand-Fardel passe à l'étude de ses rapports avec l'inflammation. En entrant en matière, il avance que le ramollissement cérébral qui est si commun dans un âge avancé, n'est autre chose qu'une encéphalite, et que le ramollissement blanc primitif des auteurs n'existe pas. Nous dirons que cette assertion, qui devrait découler d'un très grand nombre de faits, ne nous parait pas avoir été assez murie par M. Durand-Fardel. Il existe dans la science un nombre très considérable de cas dans lesquels des ramollissements multiples du cerveau et occupant des sièges très variés, se sont montrés avec des caractères parfaitement identiques. Or, on a peine à concevoir qu'une altération due à l'inflammation ait atteint partout le même degré, et cela, dans des points fort distants l'un de l'autre. Déjà même cette dissémination de lésions circonscrites dans un même organe est un fait peu commun dans l'histoire de l'inflammation; on n'en voit guère d'exemples que dans la pneumonie lobulaire et les abcès multiples de plusieurs organes et principalement du poumon et du foie; mais alors le degré d'inflammation est très différent dans les divers points envahis. Il est très possible que certains cas de ramollissement cérébral, qu'on serait d'abord tenté de regarder comme non inflammatoire, doivent être, après une étude plus approfondie, rapportés à l'inflammation; mais nous ne pensons pas que, dans l'état actuel de la science, on puisse admettre qu'il en est ainsi dans tous les cas. Ainsi, les exemples fort intéressants d'ailleurs rapportés par M. Durand-Fardel à l'appui de son opinion, n'ont pas suffi pour nous convaincre pleinement. C'est pourquoi nous nous bornerons à exposer l'opinion de M. Durand-Fardel sur ce point sans nous en rendre solidaire. Il dit (page 74) : « L'examen attentif des faits m'a conduit à ce résultat : que le ramollissement cérébral à son début présentait constamment de la rougeur (ramollissement aigu), mais que cette rougeur dans l'immense majorité des cas disparaissait dans les périodes consécutives (ramollissement chronique) ». Quoi qu'il en soit, M. Durand-Fardel, étudiant avec soin la rougeur inflammatoire, a trouvé qu'elle se présente sous un aspect différent dans la substance grise et dans la substance blanche. « Il est fort rare, dit-il, de pouvoir distinguer des vaisseaux injectés dans la couche corticale des circonvolutions, et, dans les cas où la tuméfaction est le plus considérable, la rougeur reste uniforme... Dans les cas rares où j'ai vu, dans un ramollissement aigu de la substance corticale des circonvolutions, quelques vaisseaux injectés, ils étaient toujours en très petit nombre, et jamais je ne les ai vus se continuer avec ceux de la substance médullaire sous-jacente. Dans la substance grise des corps striés et des couches optiques, le noyau aussi est presque toujours uniforme.»

Maintenant, que résultera-t-il de la réunion des caractères anatomiques de l'infiltration sanguine et de ceux de l'inflammation cé-

rébrale? « Lorsque, dit l'auteur, un ramollissement instantané vient à se former à la suite d'une infiltration sanguine, il peut se développer soit au sein de cette infiltration elle-même, soit au dehors d'elle. A mesure que ce ramollissement fait des progrès, on voit la surface des coupes pratiquées sur les parties infiltrées, se fendiller et se soulever un peu sous un jet d'eau, puis se laisser pénétrer plus profondément, enfin se délayer et s'échapper en petits flocons. La manière dont le ramollissement se développe à l'entour des points infiltrés, présente une foule de variétés suivant surtout la forme de l'infiltration elle-même. Lorsque celle-ci se fait par petits foyers ou par points isolés, c'est ordinairement dans les intervalles de ces derniers que se montre le ramollissement.

Pour terminer l'histoire de l'infiltration sanguine, M. Durand-Fardel étudie ensuite les modifications que l'inflammation produit dans le sang épanché lui-même, puis les diverses altérations qui sont la suite d'une infiltration sanguine ancienne, ayant déjà subi un travail inflammatoire. » Ce sont des plaques jaunes siégeant sur les circonvolutions, des espèces de cicatrices couleur peau de chamois, qui se montrent sous la forme de plaques irrégulières, de figures variables de l'étendue d'une pièce d'un ou deux francs, mollasses au toucher, et possédant une force de cohésion remarquable et beaucoup plus grande que celle de la substance corticale saine. Quand on passe le doigt sur elles, ou que l'on meut le cerveau en totalité, leur surface se plisse à la manière d'une membrane; leur texture paraît singulière, on n'y distingue pas d'éléments divers, pas de fibres dans quelque sens qu'on les tiraille. On distingue rarement des vaisseaux dans leur épaisseur, mais en général, au-dessous de la pie-mère, leur surface est immédiatement recouverte par une lame celluleuse très mince sur laquelle se dessinent des vaisseaux très déliés. Il est ordinairement assez facile d'enlever la pie-mère qui passe au-dessus d'elles sans en altérer la surface; mais quelquefois cette membrane y adhère assez fortement pour les déchirer ou les entraîner tout entières avec elle. Leurs bords tranchent généralement assez nettement sur la substance corticale environnante demeurée saine. Souvent on trouve autour d'elles un ramollissement moins avancé; d'autres fois au contraire des pertes de substance plus ou moins profondes, de véritables ulcérations chroniques limitées à l'épaisseur de la substance corticale, ou empiétant sur la substance blanche. Ces ulcérations ne sont autre chose que le dernier degré du ramollissement chronique. La substance médullaire, au dessous des plaques jaunes, est rarement parfaitement saine, presque toujours plus ou moins ramollie, quelquefois jaunâtre, ou bien encore rougeâtre, si elle est devenue malade plus récemment que la substance corticale sus-jacente. On y rencontre souvent des cavités, des espèces de cellules traversées par des brides comme celluleuses et infiltrées d'un liquide blanchâtre, trouble, auquel on a donné le nom de lait de chaux. »

Telles sont les particularités les plus importantes que présente la thèse de M. Durand-Fardel; ajoutons qu'il y a joint un nombre considérable d'observations qui, avec les réflexions dont elles sont accompagnées, donnent un haut intérêt à ce travail. Si nous avons

presque toujours rapporté les opinions de l'auteur sans les discuter, c'est que, dans des questions aussi délicates et au milieu de tant de controverses qu'elles ont fait naître, il n'est point encore permis de se prononcer avec confiance. Espérons que M. Durand-Fardel continuera ses recherches et pourra enfin nous faire connaître toutes ces lésions cérébrales, non seulement sous le point de vue de l'anatomie pathologique, mais aussi sous celui de la symptômatologie, plus important encore. En attendant, on ne saurait nier que le travail que nous venons d'analyser n'ait jeté un nouveau jour sur des questions si obscures. La thèse de M. Durand-Fardel doit être comptée parmi le petit nombre de celles qui portent le caractère d'une œuvre solide et durale.

(*Thèses de Paris*, 1840.)

PÉRITONITE AIGUE (*Réflexions sur quelques observations de*) par M. Logerais. — Sous ce titre modeste, M. Logerais a présenté une thèse fort intéressante, et dont le sujet est un des plus importants de la pathologie. On est surpris, quand on étudie philosophiquement la pathologie des membranes séreuses, de voir combien la péritonite aiguë survient plus rarement que toutes les autres affections du même genre, sous l'influence de causes que M. Logerais appelle occultes et indirectes, c'est à dire sous l'influence du froid, de l'ingestion d'une boisson froide, etc.

Et pourtant ne semble-t-il pas, quand on raisonne à priori, qu'il devrait en être tout autrement. Cette vaste poche séreuse, le péritoine, ne semble-t-il pas exposé beaucoup plus que la plèvre, par exemple, à l'influence des agents extérieurs? Mais c'est à l'expérience qu'il faut s'en rapporter, et l'expérience a appris à ceux qui savent en profiter, que la péritonite aiguë développée chez un sujet actuellement bien portant, sans maladie préalable des organes recouverts par le péritoine, et par conséquent sans fièvre puerpérale, sans métrite, sans perforation, sans gangrène de l'appendice cœcal, etc., est infiniment rare, si même il est péremptoirement démontré qu'il existe quelque cas de ce genre. Cette proposition paraîtra étrange à bien des médecins qui s'en rapportent encore à ce qui a été écrit tant de fois sur les inflammations des membranes séreuses; mais les faits observés avec soin dans les cliniques et qui viennent à l'appui de ce que nous annonçons, sont déjà en assez grand nombre. Ceux que M. Logerais vient de réunir sont d'une très grande importance, c'est pourquoi nous allons en donner une courte analyse.

Les observations sont au nombre de quatre; elles ont été recueillies à l'Hôtel-Dieu, et l'ouverture des cadavres a été faite avec le plus grand soin. Dans le *premier cas*, nous voyons un jeune homme qui, après avoir éprouvé pendant quelques jours de légers symptômes fébriles, fut pris tout à coup d'un frisson très violent et presque

immédiatement de douleurs atroces dans le ventre; il lui semblait en même temps qu'il sentait dans le cœcum des matières fécales accumulées qui lui faisaient éprouver une sorte de râclement. A l'Hôtel-Dieu, où il fut apporté, on constata tous les symptômes d'une péritonite des plus intense, et la mort survint au bout de quelques heures. A l'autopsie, on trouva dans la cavité du péritoine environ un demi-litre de sérosité purulente, des fausses membranes molles, de la rougeur, tout ce qui constitue enfin les caractères anatomiques de la péritonite aiguë. Et d'abord ce fut en vain qu'on chercha la moindre lésion, soit dans l'intestin, soit dans les autres organes que recouvre le péritoine. Cependant l'apparition si brusque de la douleur abdominale devait faire croire à l'existence d'une perforation; des recherches plus attentives du côté du cœcum, où l'inflammation était plus intense, firent reconnaître : 1° des adhérences anciennes de l'appendice cæcal avec les parties environnantes; 2° un petit foyer purulent contenant un pus blanc, crémeux, bien lié, nullement semblable à la sérosité purulente du péritoine; 3° dans les parois de cette poche, une ouverture circulaire pouvant admettre l'extrémité d'un gros stylet, ouverture par laquelle le pus avait pénétré dans la cavité péritonéale. Ainsi par un examen attentif on était parvenu à découvrir la véritable cause d'une affection qu'il était bien facile, dans ce cas, de regarder comme s'étant produite sans aucune cause organique.

Dans la *seconde observation*, le sujet, âgé de 30 ans, après avoir présenté depuis quelques semaines des signes d'une phthisie pulmonaire commençante, et sans avoir reçu de coups sur l'abdomen, est pris tout à coup de douleurs très vives, qui, après avoir commencé au dessous de l'ombilic, un peu à droite, se répandirent rapidement dans toute l'étendue du ventre. Bientôt apparait tout le cortège des symptômes de la péritonite aiguë. Ainsi : face anxieuse, peau sèche, extrémités froides, pouls accéléré, filiforme, anorexie, soif, hoquet, puis vomissements bilieux, ventre tendu, développé, douloureux partout, mais surtout autour de l'ombilic. La douleur augmente à la moindre pression; respiration purement costale, intelligence conservée. Ces symptômes si graves commencèrent à diminuer dès le lendemain et allèrent ensuite en s'amendant, mais non pas d'une manière constante; il y eut des redoublements à des intervalles variés, sans qu'on pût en connaître la cause. Enfin au bout de quatorze jours, le mieux semble être tout à fait établi; cependant de légères rechutes surviennent de loin en loin, et ce n'est qu'au bout d'un mois que le malade peut sortir de l'hôpital, ayant encore le ventre dur, un peu tendu et sensible à la pression, surtout au niveau de l'ombilic. Ce malade revint à l'Hôtel-Dieu à deux reprises différentes, mais il y entra uniquement pour sa phthisie pulmonaire, qui était alors confirmée. Ici nous n'avons pas la démonstration directe, mais il nous semble difficile de ne pas admettre avec M. Logerais que la péritonite s'était développée sous l'influence de la tuberculisation du péritoine. D'abord il est certain que le malade présentait les signes rationnels de la phthisie pulmonaire lorsqu'il fut pris des premiers symptômes de péronite aiguë; en second

lieu, l'apparition si brusque d'une douleur dans un point limité et se répandant avec une rapidité extrême dans tout le ventre, ne saurait laisser de doute sur la nature, pour ainsi dire mécanique, de la cause de l'inflammation. Or la présence des tubercules peut seule être regardée dans ce cas comme une cause de ce genre.

Le *troisième cas* est relatif à un jeune homme de dix-huit ans, qui fut pris subitement d'une douleur très vive dans la partie inférieure de l'abdomen. Cette douleur envahit presque immédiatement toute l'étendue du ventre jusqu'à l'ombilic. Bientôt tous les signes d'une péritonite aiguë des plus violentes se manifestent; un traitement énergique est employé, et au bout de trois semaines le malade guérit. Quelle était la cause de cette inflammation si aiguë? Le malade, avons-nous dit, n'avait reçu aucun coup, il était d'une bonne constitution, ne présentait aucun signe de tubercule, mais en examinant les choses de plus près, on vit qu'il portait une hernie inguinale droite non maintenue par un bandage. La hernie, il est vrai, n'avait pas fait issue au dehors au moment des accidents, mais elle s'échappa au moment du transport du malade à l'hôpital. N'y avait-il pas eu là, comme le dit M. Logerais, un pincement ou un froissement de la hernie, dans les efforts qu'elle avait faits pour s'échapper? Ce qui porterait à le croire c'est que les selles, qui étaient nombreuses et liquides depuis trois jours, se supprimèrent immédiatement lors de l'apparition des symptômes de la péritonite.

Enfin dans le *quatrième cas*, nous voyons une jeune fille qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde, présenta des douleurs abdominales extrêmement vives, avec nausées, vomissements, accélération et fréquence du pouls, oppression, altération de la face, froid des extrémités; mais ces phénomènes ne se manifestèrent pas aussi brusquement que dans les cas précédents, peut-être parce que leur apparition rapide fut masquée par les symptômes de la maladie primitive. Quoi qu'il en soit, la malade succomba peu d'heures après l'apparition des symptômes abdominaux. A l'autopsie, outre les altérations spéciales des plaques de Peyer, on trouva toute la surface du péritoine couverte d'une couche puriforme et de pseudo-membranes peu épaisses, molles et faciles à détacher; vers la partie inférieure de l'épigastre, on trouvait une accumulation de liquide floconneux et purulent. Où trouver la source de ces lésions mortelles? En cherchant à détacher l'intestin grêle, on vit à huit centimètres environ de la valvule iléo-cœcale, des adhérences entre cet organe, la trompe utérine et l'ovaire du côté droit. Le pavillon des trompes était considérablement augmenté de volume, les franges étaient épaisses et très injectées, les ovaires rouges, leur surface tapissée de fausses membranes, celui du côté droit renfermait de la matière mélanique, et enfin la lésion la plus importante se trouvait derrière cet ovaire droit et l'anse intestinale, avec laquelle il avait contracté des adhérences. On y voyait en effet un petit foyer purulent, siégeant en dehors de la cavité du péritoine, mais qui avait rompu ses parois et s'était fait jour dans cette cavité.

On voit encore qu'il fallait dans ce cas une dissection attentive pour reconnaître la véritable cause du mal. Si en effet on avait enlevé l'intestin sans précaution, on aurait très bien pu rompre les

adhérences, détruire le foyer purulent et faire disparaître ainsi toutes les traces de perforation. D'où il suit que toutes les fois qu'on aura à examiner les organes d'un sujet chez lequel des symptômes de péritonite aiguë se seront manifestés, et surtout lorsqu'ils auront paru brusquement, on devra procéder à l'investigation anatomique avec un soin extrême, et n'abandonner l'examen des organes qu'après avoir porté son attention sur tous les points sans exception.

Telle est la thèse de M. Logerais. On voit que bien qu'elle ne soit fondée que sur un très petit nombre de faits, elle n'en offre pas moins un intérêt puissant, puisqu'elle soulève et éclaircit une question des plus importante et sur laquelle l'opinion de la plupart des médecins est loin d'être fixée. A ces titres elle doit être rangée parmi le petit nombre des bonnes thèses qui survivent tous les ans à l'énorme quantité que nous voyons sortir de nos trois facultés.

(*Thèses de Paris*, 1840.)

Pathologie et Thérapeutique chirurgicales.

Emphysème traumatique sans déchirure de la plèvre, ni fracture des cotes.—M. Smith présente à la société pathologique de Dublin deux poumons provenant d'un homme qui avait été écrasé sous les roues de la malle-poste. A son entrée à *Richmond-Hospital*, il avait une dyspnée intense avec les autres symptômes qui accompagnent d'ordinaire l'hémorrhagie interne. Tous les muscles du cou, du thorax et de l'abdomen, étaient dans une contraction violente, le pouls était à 96, faible et petit; la face pâle et livide, les extrémités froides; à la partie inférieure du cou existait une tumeur considérable provenant d'un épanchement d'air dans le tissu cellulaire, ce qui constitue l'emphysème sous-cutané; toutes les portions antérieures, postérieures et latérales des parois thoraciques s'enflèrent successivement. Le malade succomba trois quarts d'heure après son entrée. En ouvrant le côté droit de la poitrine, M. Smith ne put voir d'abord le poumon qui était refoulé contre la colonne vertébrale et paraissait très petit. Dans ce cas, la compression résultait de l'épanchement d'une énorme quantité d'air dans la cavité pleurale. De plus, il y avait une grande quantité de sang extravasé le long des racines des gros vaisseaux, ainsi que des origines des artères sous-clavières et carotide primitive. Enfin le poumon droit était déchiré dans trois endroits différents; le poumon gauche n'offrait qu'un engorgement sanguin. Les plèvres des deux côtés étaient intactes, et il n'y avait pas de fracture des côtes.

Ainsi, les principales lésions étaient constituées par l'emphysème du cou et du tronc; par l'épanchement d'air dans la cavité droite des plèvres, déterminé par la déchirure du poumon droit, d'où résultait une compression remarquable de cet organe; par l'effusion du sang autour des gros vaisseaux, et enfin par la congestion du

poumon gauche. Le fait important de cette observation est la déchirure considérable de la substance pulmonaire sans rupture du sac pleural et sans fracture des côtes. L'air épanché avait d'abord passé dans le médiastin, puis dans le tissu cellulaire du cou et du tronc. M. Smith dit avoir déjà observé trois cas de déchirure du poumon sans fracture des côtes. Le premier était celui d'une femme qui avait fait une chute, et chez laquelle on constata cette lésion. Le second était celui d'un chien qui avait été tué près l'hôpital de Richmond, par une charrette qui lui avait passé sur le corps. Immédiatement après l'accident, M. Smith avait disséqué l'animal et il avait trouvé le péricarde déchiré dans plusieurs endroits, les poumons lacérés, mais aucune côte n'avait été fracturée. Le troisième accident de ce genre était arrivé à un homme dont les lésions étaient analogues à celles qu'il rapporte ici. (*The Dublin journal*, 1840.)

Rigidité de la machoire inférieure (*Guérison de la — par la division de la portion antérieure du masséter.*) — Au mois de janvier 1839, le docteur Matter fut appelé auprès de mademoiselle Henriette W......., âgée de 16 ans, pour traiter une affection de la bouche dont elle souffrait depuis sa quatrième année, et qui était venue à la suite d'une inflammation de la joue. Lorsque M. Matter vit la jeune malade, le côté gauche de la face paraissait moins développé que le droit, et les téguments du menton (du même côté) semblaient adhérer à l'os. En effet, toute la moitié gauche de l'os maxillaire inférieur était plus petite que l'autre moitié, et au lieu de présenter l'angle qui existe normalement à l'union de sa branche avec la portion horizontale, elle était arrondie. Il n'y avait pas de cicatrice, ni aucune trace d'ulcération antérieure soit en dedans, soit en dehors de la joue; mais en introduisant le doigt entre la joue et l'os, on sentait une bande forte, fibreuse, formée par la portion antérieure du muscle masséter. Cette bande était tellement courte, qu'elle empêchait presque tout mouvement de l'os maxillaire inférieur; et l'espace inter-alvéolaire était tellement resserré qu'on pouvait à peine y faire pénétrer un instrument de trois lignes d'épaisseur. La malade ne pouvait, par conséquent, mâcher, et elle vivait depuis longtemps de légumes et de potages. Elle ne pouvait pas sortir sa langue de la bouche; et ses dents, à cause de l'impossibilité de les nettoyer, étaient en fort mauvais état.

Le docteur Matter se décida à diviser le muscle masséter, puis alors à séparer les deux mâchoires graduellement, à l'aide d'un levier. Ayant placé la malade convenablement, le chirurgien passa le doigt indicateur de la main gauche le long de l'espace qui existe entre la joue et les dents, jusqu'à ce qu'il fût arrêté par la bande fibreuse dont nous avons déjà parlé. Il pria ensuite la malade d'ouvrir la bouche autant que possible, afin de tendre le muscle. Se servant de son doigt comme conducteur, il introduisit un bistouri ayant à peu près la forme d'une *lancette à gencive* (gum-lancet) à un seul tranchant, puis il fit pénétrer la lame dans la substance du muscle,

à son tiers inférieur environ, jusqu'à ce qu'on pût sentir la pointe entre le muscle et la peau ; la bande fibreuse fut alors divisée en ramenant l'instrument, et en portant le tranchant de dedans en dehors. Un léger craquement annonça que la section était accomplie, et aussitôt après, l'opérateur put introduire son doigt entre les deux arcades alvéolaires, ce qui était impossible auparavant.

Un instrument, fabriqué en forme de cric, servit ensuite de levier pour écarter progressivement les mâchoires, et par suite de ce traitement de six semaines on obtint un pouce et demi d'écartement. (*London Medico-chir. Rewiew*. Octobre 1840.)

Cette observation mérite quelque attention, et nous la publions, quoiqu'elle pèche dans beaucoup de points : ainsi la cause du trismus n'est pas indiquée, et cette affection pouvait peut-être céder à d'autres moyens l'opération est fort mal décrite, mais elle renferme, après tout, une application de la ténotomie qui n'avait pas encore été faite. Nous aurions, toutefois, désiré dans ce cas, comme dans beaucoup qu'on publie tous les jours, qu'on indiquât exactement les causes et le siège de la maladie, car on peut douter qu'elle soit ici produite par la rétraction du masséter.

Ankylose de l'articulation coxo-fémorale (*Opération pour remédier à l'*), par le docteur Kearney. — James Hall, commissionnaire, âgé de 47 ans, d'une bonne constitution, fut pressé, au mois d'octobre 1829, entre un vaisseau et le quai. Il eut le fémur gauche fracturé à sa partie moyenne, et l'articulation de la hanche du même côté, gravement contusée. Pour le traitement de ces lésions, le malade fut couché sur le dos, l'appareil de Boyer fut appliqué à la cuisse gauche, celle du côté droit fut mise dans la flexion, et dans la rotation en dehors. L'appareil ayant été mal appliqué, une inflammation vive se déclara dans l'aine, et on fut obligé de discontinuer le pansement. Cette inflammation se termina par une ankylose complète de l'articulation.

Le malade fut admis à l'hôpital de New-York, le 10 novembre 1830. A cette époque il marchait avec difficulté, et pendant la station, les genoux étaient écartés par un espace de deux pieds et demi. Il exprima le désir d'être guéri de cette difformité, qui l'empêchait de vaquer aux occupations de son état. Ayant conféré avec mes collègues les docteurs Mott, Stephens et Cheesman, je proposai une opération qui consistait à découvrir le fémur, à scier cet os immédiatement au dessus du petit trochanter, et (puisque le membre gauche était plus long que le droit, de deux pouces), à enlever autant que possible de la substance osseuse entre le trochanter et la tête du fémur, de manière à pouvoir rendre les deux membres d'une égale longueur. Cette proposition eut l'assentiment de mes confrères, et le 24 novembre 1830, à midi, l'opération fut pratiquée de la manière suivante : Une incision, ayant six pouces de long, fut faite sur le trajet du fémur, à partir d'un pouce au dessus du grand trochanter. A cette incision vint se joindre une seconde faite à la partie antérieure du membre, et qui rencontrait la première à sa partie

moyenne. Les parties molles furent détachées avec facilité, et je pus passer sans peine mes doigts autour de l'os, immédiatement au dessus du petit trochanter. J'essayai de diviser l'os par la scie à chaine, mais l'instrument se cassa, et la section fut complétée par une scie dont l'invention est due au docteur Barton. (Voyez le *North-American Medical Journal*, p. 292, 1827).—Cette scie du docteur Barton est connue dans les traités de médecine opératoire, depuis le procédé indiqué par ce chirurgien. Cette première section étant faite, on put facilement communiquer au membre une position parallèle à celle de la cuisse droite. Je fis ensuite une seconde section, et j'enlevai une portion conéiforme de l'os, dont l'épaisseur était de six lignes à sa partie extérieure, et de neuf lignes au voisinage du petit trochanter. La plaie fut pansée avec des bandelettes agglutinatives et de la charpie, et un bandage convenable fut appliqué par dessus.

Vers le premier mars, la cicatrisation était complète, et le malade put marcher à l'aide de béquilles. Il resta à l'hôpital jusqu'au mois de mai 1831, et sortit, à cette époque, pour reprendre ses occupations.

Au mois de mai 1833, il vint me faire une visite : il marchait très bien ; il se soutenait toutefois avec une canne. Il pouvait alors mettre le membre dans la rotation en dehors et en dedans, le porter dans l'abduction, et le fléchir presqu'à angle droit.

(*American Journal of medical Sciences*, n° 50, février 1840.)

TUMEUR FONGUEUSE SANGUINE DU TIBIA (*Observations de*). — R., Irlandais de naissance, âgé de trente-trois ans, travaillant dans une fabrique de poudre à canon, jouissait d'une santé robuste, lorsqu'il y a vingt mois environ, il fit une chute dans laquelle sa jambe heurta contre une pierre : le coup porta sur l'espace compris entre la tubérosité externe du tibia et la tête du péroné. Aucune ecchymose ne survint à la suite de l'accident, mais trois ou quatre heures après la chute, une petite grosseur se montra, laquelle, au bout de trois ou quatre mois, acquit les dimensions d'un œuf de poule et rendit les mouvements du genou tellement difficiles que le malade fut obligé de renoncer à l'exercice de son emploi. Il entra à *Pennsylvania hospital*, où, après un examen attentif, on diagnostiqua une *tumeur anévrysmale*. Au mois de septembre 1838, on fit la ligature de l'artère fémorale, dans l'espoir de guérir la tumeur. Pendant cinq ou six semaines, l'opération semblait être suivie de succès, puis au bout de ce temps le malade sortit de l'hôpital. Il cessa bientôt d'observer les précautions qui lui avaient été tracées, et au bout d'un temps assez court, la tumeur reparut et continua à augmenter lentement jusqu'au mois de mai 1839. Ce fut alors qu'à la suite d'un effort d'extension de sa jambe, le malade sentit, pour se servir de ses propres expressions, « comme si quelque chose craquait autour de son genou. » A partir de cette époque, la tumeur augmenta rapidement, R. fut obligé de se mettre au lit à cause de la douleur et du poids du membre, et il rentra dans l'hôpital au mois d'octobre dernier. La tumeur avait grossi considérablement, et les chirurgiens de l'hôpital se décidèrent à amputer la cuisse.

Voici l'état du malade la veille de l'opération : La jambe était flé-

chie sur la cuisse à un angle de 90° à 100°; on pouvait le mouvoir dans ces limites, mais on causait au malade de vives douleurs. Les muscles du membre étaient atrophiés; il y avait un peu d'œdème au pied. La santé générale était bonne, à l'exception d'un peu de faiblesse qui provenait du long séjour au lit. Un des ganglions de l'aine gauche était légèrement augmenté de volume, et douloureux. La tumeur formait une masse arrondie, qui commençait à la hauteur de huit pouces et demi de l'extrémité inférieure du tibia, et s'étendait jusqu'à la rotule, et aux condyles du fémur. La peau qui la recouvrait était plus rouge et plus lisse que celle de la cuisse; elle était traversée par des veines dilatées et tortueuses. La surface était égale, présentant de légères ondulations, mais sans éminences ni dépressions. La tumeur était plus régulièrement arrondie dans ses portions antérieures et externes, qu'en dedans et en arrière. Sa plus grande circonférence donnait dix-huit pouces. Au toucher, la peau qui recouvrait la tumeur était sensiblement plus chaude que celle du reste de la cuisse. La tumeur offrait divers degrés de dureté; sa moitié externe était de consistance osseuse et un peu élastique à la pression, qui était douloureuse; une induration semblable existait dans toute la circonférence de la tumeur, près de ses attaches supérieures et inférieures; mais à la partie centrale, et vers son côté interne, il y avait moins de dureté : ici la tumeur était très élastique, mais il n'y avait point de fluctuation. Dans l'espace poplité, la tumeur était molle, mais moins élastique; lorsqu'on la pressait légèrement, on pouvait percevoir des battements obscurs; on pouvait en même temps distinguer les pulsations de l'artère poplitée, qui rendait un bruit de soufflet manifeste. Dans le point où le corps du tibia s'unissait avec la tumeur, il existait un angle qui était dû en partie à la convexité de la tumeur, et partie à la direction de l'axe du tibia, qui allait, non pas aux condyles du fémur, mais bien à un point situé en arrière d'eux. Lorsqu'on essayait de mouvoir la jambe, on donnait naissance aux douleurs les plus vives.

L'amputation fut faite le 16 octobre par le docteur Norris. Le fémur fut coupé à la réunion de son tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs.

La substance médullaire du fragment supérieur était d'une couleur jaune-clair et avait une consistance pâteuse; l'os était un peu ramolli. *Dix-neuf artères* furent liées pendant l'opération, et une hémorrhagie consécutive étant survenue dix heures après, on appliqua cinq autres ligatures.

On procéda ensuite à l'examen de la tumeur; sa plus grande circonférence offrait treize pouces et demi; les cartilages de l'articulation fémoro-tibiale n'avaient rien d'anormal, si ce n'est le cartilage qui recouvre la fossette articulaire externe du tibia, il était aminci et légèrement décoloré. Les vaisseaux et nerfs poplités étaient situés au dessus de la partie postérieure de la tumeur, dont ils étaient séparés par leur gaîne commune; aucune branche émanant de ces vaisseaux ne pénétrait dans l'intérieur de la tumeur. L'artère poplitée présentait sa grosseur et sa structure normales. Plusieurs tuniques enveloppaient la tumeur, 1° une tunique complète de tissu cellulaire dense, mêlé à un peu de matière adipeuse; 2° le fascia-

superficialis de la partie supérieure de la jambe considérablement épaissi, et continué, en apparence, avec le périoste; 2° une espèce de coque osseuse environnant complètement la tumeur supérieurement et inférieurement, mais qui n'existait dans l'espace intermédiaire, qu'à la moitié externe, la moitié interne présentant seulement quelques prolongements ostéiformes. Cette dernière enveloppe avait une épaisseur de cinq à six lignes en haut et en bas; dans sa partie centrale, elle était épaisse de deux à trois lignes; elle paraissait formée d'une expansion globuleuse de la lame externe, tandis que la lame interne, le tissu spongieux intermédiaire et la moëlle, étaient continus avec la cavité de la tumeur et avec la matière qui y était renfermée. Cette matière consistait en une substance molle, solide, ressemblant au tissu cérébral d'un enfant, que l'on aurait écrasé entre ses doigts; sa couleur était rouge-brun, elle entourait plusieurs masses en noyaux demi-transparents. Dans le centre d'un de ces noyaux on trouva quelques grains de matière calcaire. Au dessus de l'endroit occupé par la prétendue tumeur anévrysmale, on trouva un caillot ayant deux pouces et demi de long et neuf lignes d'épaisseur, d'une couleur fauve et résistant à la pression. On n'aperçut aucun vaisseau dans l'intérieur de la tumeur, mais on a rencontré çà et là des petits caillots. Il y avait un grand nombre de kystes qui contenaient un fluide visqueux, jaunâtre et transparent.

(*Transactions de la Société pathologique de Philadelphie*. Dans *North american chirurg. and medical journal*. Mai 1840.)

Hygiène publique.

Variole (*Statistique sur la*). — Le docteur Georges Grégory a publié dans le numéro de juin du *London med. Gazett* un résumé comparatif de sa statistique de la mortalité dans la variole, et de celle du docteur Heim de Wurtemberg. Voici plusieurs des conclusions auxquelles il est arrivé : 1° les récidives de la variole sont dix fois plus nombreuses dans le Wurtemberg; 2° la proportion des vaccines est beaucoup plus grande en Allemagne qu'en Angleterre; 3° la moyenne de la mortalité par une première variole est de 36 sur 100, et seulement de 20 sur 100 en Allemagne; 4° la mortalité de la variole après vaccine est précisément la même dans les deux pays, à savoir de 7 sur 100.

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 26 octobre. — POLYPE CREUX DE L'UTÉRUS (*Obs. de*). — M. Velpeau fait connaître à l'académie un cas assez intéressant de polype utérin, transmis par M. Demazières. Dans cette observation, les adhérences contractées autour du col de l'utérus par le pédicule de la tumeur, l'existence d'une cavité à l'intérieur de celle-ci, auraient pu faire croire qu'on avait enlevé une matrice renversée. M. Velpeau cite deux cas observés par lui et dans lesquels une pareille erreur a été commise. Un signe donné comme pathognomonique, la présence de l'utérus perçue au dessus de la tumeur est souvent bien difficile à constater, car le polype entrainant en bas l'organe où il prend sa racine, celui-ci se trouve abaissé et par conséquent *déplacé*.

INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES. — M. Bouley rend compte d'un nouveau cas d'introduction de l'air dans les veines. Une jument de quatorze ou quinze ans, poussive, offrant quelques phénomènes graves du côté de l'abdomen, fut saignée à la jugulaire gauche par M. Bouley lui-même; l'opération venait d'être pratiquée, et le sang coulait depuis deux minutes, lorsque tout à coup se déclarèrent des accidents très inquiétants. Issue de sang écumeux par la plaie, attitude chancelante, langue pendante, pouls insensible. Attribuant ces accidents à l'entrée de l'air dans la veine, M. Bouley comprima celle-ci du côté du cœur et laissa écouler encore quatre onces de sang à peu près. A la suite de cette saignée, l'animal éprouva à plusieurs reprises des mouvements convulsifs et succomba au bout de sept heures. A l'autopsie, on reconnut que les poumons étaient engoués, les cavités droites du cœur et l'artère pulmonaire renfermaient du sang mêlé de bulles d'air, il s'en trouvait aussi dans les cavités gauches, enfin on en rencontrait jusque dans les veines cérébrales et cérébelleuses superficielles, dans la jugulaire et dans le système de la veine-porte. On trouva dans les intestins un épanchement sanguin de six à sept litres, dû à une sorte d'apoplexie intestinale. Dans ce cas remarquable, dit M. Bouley, la mort fut certainement due à l'entérorrhagie, mais peut-être l'introduction de l'air dans les veines a-t-elle contribué à hâter l'issue funeste de la maladie.

M. Amussat pense, contrairement à M. Bouley, que la mort a été causée par l'entrée de l'air dans l'appareil circulatoire, et que l'épanchement intestinal a favorisé cet accident, comme il arrive chez les animaux auxquels, dans les expériences sur ce sujet, on soustrait une certaine quantité de sang, avant de faire entrer de l'air dans les veines. D'ailleurs, ce fait n'est pas le seul de ce genre observé sur le cheval en pareille circonstance, M. Bouley en a déjà cité un dans lequel la mort eut lieu 8 minutes après la saignée; M. Mercier d'Evreux en rapporte un autre dans lequel l'animal phlébotomisé à la jugulaire, mourut au bout de trois quarts d'heure avec les phénomènes propres à ce genre d'accidents. Les journaux de médecine vé-

térinaire en contiennent encore d'autres exemples : ainsi l'introduction de l'air dans les veines est réellement un accident grave et souvent mortel.

M. Barthelemy rappelle les expériences qu'il a faites dans le temps sur cette question, et qui lui ont permis d'étendre considérablement le cercle dans lequel M. Amussat l'avait restreinte. Ainsi il a été constaté que l'air pouvait entrer dans des veines ne présentant pas le pouls veineux ; que des saignées préalables ne favorisaient pas toujours ce phénomène, que la mort n'en était pas toujours le résultat ; mais que le danger était d'autant plus grand que l'animal était en proie à une affection grave. Ainsi, dans le cas actuel, l'entérorrhagie devant nécessairement se terminer par la mort au bout de douze à quinze heures, il n'est pas étonnant que la jument saignée par M. Bouley ait succombé sept heures après l'opération puisqu'elle était déjà malade auparavant. Ce n'est donc point à l'entrée de l'air, mais à l'apoplexie intestinale que la mort doit être rapportée.

Séance du 3 novembre.—SYSTÈME CAPILLAIRE (*Action des irritants sur le*) — M. Dubois (d'Amiens) donne connaissance d'une nouvelle série de recherches sur le système capillaire. Il s'agit maintenant du mode d'action des agents dits irritants sur le système capillaire. C'est en d'autres termes l'examen expérimental de la théorie de l'irritation. Voulant éviter le reproche de faire de l'irritation un être de raison, Broussais désignait ainsi l'état matériel des parties vivantes irritées, et cependant à chaque instant on voit qu'il veut parler d'une action vitale, d'un fait physiologique, l'exaltation de l'excitation normale. C'est ce phénomène que M. Dubois a voulu étudier sous le double rapport dynamique et anatomique, il a recherché si l'axiôme *ubi stimulus ibi fluxus*, est fondé, s'il existe des agents véritablement irritants, et si le système capillaire est doué de l'irritabilité. Il a expérimenté sur des animaux à sang froid et sur des animaux à sang chaud, car dans ces deux classes d'êtres les phénomènes de l'hyperhémie sont loin d'être les mêmes, les seconds seuls peuvent offrir la *formation du pus*... La plupart des médecins qui ont expérimenté sur cette question, agissaient avec l'idée préconçue d'irriter, c'est à dire de déterminer un ordre spécial de phénomènes, ainsi ils admettaient à l'avance l'*irritabilité* des capillaires qu'ils voulaient démontrer. Soumis à l'action d'un corps piquant, le système capillaire a présenté à M. Dubois les modifications suivantes : 1° Une *accélération* momentanée et accidentelle dans le cours du sang, accélération qui n'est pas constante ; 2° un *ralentissement* plus ou moins prononcé ; 3° des *propulsions rémittentes* ou saccadées continues ; 4° des *propulsions intermittentes* ou saccadées avec interruption ; 5° des *oscillations* dont l'amplitude est variable ; 6° des mouvements de *va et vient ;* 7° des mouvements de va et vient avec *prédominance* de la progression directe sur la progression rétrograde ; 8° des mouvements de va et vient avec *équilibre* de propulsions directes et rétrogrades ; 9° des oscillations ultimes ; 10° des arrêts ou *stagnations* complètes. Tel est le résultat général des observations de M. Dubois. Voyons ce qui se passe dans quelques cas particuliers. Quand on irritait légèrement avec la pointe d'un instrument très acéré une partie vasculaire (le

mésentère d'une grenouille ou d'un jeune chat), l'animal manifestait de la douleur, puis il y avait souvent alors arrêt subit de la circulation, suivi très promptement d'une accélération *générale*, et non convergente vers le point irrité, les courants conservant leur direction normale. Or, cette accélération s'est manifestée lorsqu'on piquait une partie plus ou moins éloignée; il faut donc l'attribuer non à une irritation locale, mais à la douleur, c'est à dire à une réaction de l'innervation. Il faut bien noter ici que par le fait de cette accélération, les petites artérioles paraissent comme rétrécies; elles sont moins colorées, c'est ce qui en avait imposé à Thomson pour une contraction active du système capillaire sous l'influence de l'*irritation*. D'un autre côté, une perforation faite à l'aide d'instruments très déliés peut intéresser des courants capillaires, et d'autres fois tomber dans des îles de substance animale, dans des espaces inter-capillaires. 1° Dans ce dernier cas, il en résulte d'abord une grande agitation de la part de l'animal; parfois même un arrêt subit et instantané de la circulation capillaire, puis une accélération générale, accélération qu'on peut identiquement reproduire en piquant toute autre partie du corps de l'animal. Mais jamais on n'observe d'accélération qui irait en convergent vers le lieu perforé, et jamais d'écoulement de sang. — 2° Quand les capillaires sont intéressés, si les courants sont tels qu'ils ne laissent passer qu'un seul globule de front, ils s'échappent en fusées, en tourbillons, mais sans accélération convergente bien distincte; que si le capillaire parfois peut livrer passage à plusieurs globules de front, ceux-ci s'échappent avec rapidité, et souvent on peut voir de la manière la plus positive, les globules accourir de tous les côtés, et même dans un sens rétrograde, vers l'ouverture artificielle. Quand on déchire ou que l'on coupe plusieurs courants capillaires, il survient toujours un écoulement de sang plus ou moins abondant, avec précipitation du sang vers l'ouverture anormale; mais bientôt il se forme un coagulum qui ferme la solution de continuité. A mesure que ce coagulum s'établit, il y a un ralentissement de plus en plus prononcé, puis propulsions rémittentes, saccadées, puis oscillations dont l'amplitude est variable, et mouvement de va et vient dans ces mêmes capillaires: il en résulte que ceux-ci ne tardent pas à se congestionner et à produire une tuméfaction plus ou moins étendue. Voici comment M. Dubois (d'Amiens) se rend compte des phénomènes. Une ouverture est faite à un ou à des milliers de capillaires, les globules se précipitent vers les blessures, parce que la pression y est moindre que partout ailleurs; puis, à mesure que les ouvertures s'oblitèrent, le ralentissement succède à la précipitation, puis la résistance devenant plus forte dans le point lésé, et faisant équilibre à la force impulsive du cœur, il y a oscillations, mouvements de va et vient, et enfin, arrêt complet avec engorgement, tuméfaction des parties. Ainsi rien ne ressemble à ce qu'on appelle irritation, tout s'explique par les lois naturelles, sans avoir recours à l'hypothèse de l'irritabilité des capillaires.

MOELLE ÉPINIÈRE (*Lésion de la*). — M. Bégin donne quelques détails sur la mort du garde municipal assassiné au milieu d'une émeute. Ce malheureux avait reçu dans le cou une blessure faite avec un

poignard, il y avait paralysie complète du mouvement dans le membre inférieur droit et incomplète dans le membre supérieur correspondant : la sensibilité restant parfaitement intacte. A l'autopsie on reconnut que le poignard avait pénétré dans le canal rachidien entre la cinquième et la sixième vertèbre cervicale, et que sa pointe s'y était brisée et était restée fixée dans le côté droit de la moelle qui était ramollie dans le voisinage. Cette blessure par son siége (entre les cinquième et sixième vertèbres) explique pourquoi la paralysie était incomplète dans le bras, et l'intégrité de la partie supérieure, rend compte suivant M. Bégin de la conservation de la sensibilité.

Séance du 10 *novembre.* — ONTOLOGIE MÉDICALE. — M. Fourcault lit une note sur cette question qui soulève aussitôt une discussion dont la durée s'est prolongée pendant deux séances.

M. Rochoux croit à la nécessité de l'ontologie jusqu'à ce que le secret de la nature des maladies nous ait enfin été dévoilé. M. Gerdy établit une distinction entre l'ontologie qui consiste à employer des termes abstraits pour désigner l'ensemble des phénomènes qui caractérisent une maladie, et celle qui regarde les états morbides comme des êtres réels existant par eux-mêmes : c'est ainsi que l'entendait Broussais. Tel est le reproche que celui-ci adressait aux anciens médecins, reproche mal fondé puisque aucun d'eux n'a jamais émis une telle opinion. M. Bouillaud croit qu'il y a ici une dispute de mot. Quant à Broussais, il a accusé les médecins de faire de l'ontologie à l'époque où régnait la doctrine des fièvres essentielles, et il a rattaché les groupes des symptômes désignés sous ce nom à des lésions d'organes.

Séance du 17 *novembre.* — L'Académie procède à la nomination d'un membre dans la section de pathologie externe : MM. Huguier, Jobert (de Lamballe), Laugier, Malgaigne, Robert, Sedillot, sont présentés par la commission. Au premier tour de scrutin, M. Jobert ayant obtenu 83 voix sur 125 votans est proclamé membre de l'Académie.

ONTOLOGIE MÉDICALE (*Suite de la discussion sur l'*). — M. Rochoux pense que la discussion sur l'ontologie est moins une question de science qu'une question de logique, de grammaire et de philosophie. Suivant lui, l'ontologie *consiste à accorder la réalité à des hypothèses sans fondement.* Telle est l'erreur de ceux qui admettent l'existence d'agents, de forces, de puissances, en un mot d'êtres véritablement chimériques. Passant en revue différentes sciences, M. Rochoux fait voir que l'ontologie a régné dans chacune d'elles : en astronomie par la personnification mythologique des phénomènes de la météorologie ; en chimie par la doctrine du phlogistique ; en physique par l'admission de certains agents regardés comme matériels, le calorique par exemple. Mais c'est surtout en médecine que l'ontologie a régné ; le pneuma des anciens, les sels de Paracelse, les archées et les ferments de Van-Helmont, le feu vital et les alcalescents de Sylvius Deleboë, l'ame de Stahl, le principe vital de Barthez, enfin les propriétés vitales de Bichat, sont autant d'hypothèses sans réalité, et partant de l'ontologie née du penchant ir-

résistible que nous avons tous à croire la vérité conforme à notre manière de la concevoir. On a dit que les anciens ne regardaient pas les fièvres comme des êtres existant par eux-mêmes, c'est une erreur, ils admettaient leur existence comme nous admettons celle de certains virus. Mais si Broussais avec son immense talent de *polémiste* a fait table rase, de l'ancienne pyrétologie, il faut avouer qu'il n'a rien mis à la place, et qu'il s'est trompé en croyant baser sa médecine sur la physiologie. C'était là, du reste, une œuvre tentée par tous les ontologistes des temps passés. C'est ce qu'a fait Broussais comme ses prédécesseurs. Aussi la doctrine de l'irritation, développée sous le feu de la polémique étendue ou restreinte suivant les besoins du moment, et morte avant d'avoir été fixée, n'a fait que remplacer une ontologie grossière et surannée par une ontologie progressive. Pour être véritablement médecin physiologiste, il faudrait connaître d'une manière complète le jeu de nos organes; et pour ne prendre que deux des principales fonctions, l'innervation et l'hématose, que savons-nous sur leur mécanisme intime?... Or, jusqu'à ce qu'on possède à fond le *comment* de toute la physiologie, les hypothèses données comme explications n'étant pas démontrées vraies, on fera de l'ontologie.

M. Dubois (d'Amiens) rappelle que Broussais a constamment appelé ontologistes les médecins qui, suivant lui, avaient créé des êtres imaginaires, des entités morbides, auxquels ils adressaient leurs médicaments; or il n'y a jamais eu d'ontologistes dans ce sens; les anciens reconnaissaient des fièvres symptômatiques; et ailleurs ils disent que les fièvres sont des états généraux affectant tous les organes. Quant aux doctrines de localisation de Broussais, elles sont généralement abandonnées aujourd'hui, et l'on s'accorde à reconnaître qu'il est des états morbides pouvant envahir tout l'organisme.

M. Bousquet s'attache à laver les anciens du reproche d'ontologie que leur avait adressé Broussais. Suivant cet auteur on ne savait rien en pathologie, l'observation n'était rien, si on ne connaissait pas le siége du mal, et précisément les maladies que nous guérissons le mieux (fièvres intermittentes, syphilis, chlorose, etc.), sont celles dont le siége est le plus obscur. Dans sa fureur de localisation, l'illustre auteur de la dernière révolution médicale, n'admettait que des maladies locales; il méconnaissait les maladies spontanées, c'est à dire développées sous l'influence des seules forces qui animent nos tissus, par l'activité même dont ils sont pénétrés. A la différence des maladies accidentelles, les maladies spontanées sont générales, ce qui ne veut pas dire qu'elles s'étendent à toutes les molécules de l'agrégat vivant, mais elles ne sont circonscrites dans nul organe, et tout porte à croire qu'elles circulent avec le sang.

Broussais, dit M. Castel, reprochait vivement à ses prédécesseurs de faire de l'ontologie, et lui même plus que tout autre a donné dans ce travers. Il a supposé 1° une puissance créatrice indépendante du cerveau; 2° une chimie vivante; 3° une force vitale qui n'est ni la sensibilité ni l'irritabilité et dont les attributions sont restées dans le vague.

M. Gerdy s'attache à démontrer qu'avant Broussais on avait déjà rattaché les fièvres à des lésions d'organe, la nomenclature pyrétolo-

gique de Pinel est là pour en faire foi. Quant aux états fébriles, ils étaient toujours pour lui sympathiques d'une affection locale, et cependant bien souvent il n'y a aucune espèce de rapport d'intensité entre la lésion organique signalée comme cause et les phénomènes regardés comme en étant les effets.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique d'auscultation, ou exposé méthodique des diverses applications de ce mode d'examen à l'état physiologique et morbide de l'économie; par MM. Barth et Roger. 1 vol. in-18, 515 pag. Chez Béchet jeune et Labé.

Depuis la publication du célèbre ouvrage de Laennec, les recherches les plus nombreuses et les plus persévérantes ont été faites pour porter au plus haut point de perfection un des meilleurs procédés de diagnostic que possède la science : l'auscultation. Aussi, de tous les côtés nous sont venus des travaux plus ou moins importants, qui ont ajouté aux découvertes déjà si riches de l'inventeur de ce précieux procédé. C'est au point qu'on pourrait presque dire aujourd'hui que l'auscultation est une science dans la science. On pourrait le dire d'autant plus qu'elle exige de longues études, un exercice prolongé des sens, et la connaissance approfondie de tous les travaux dont elle a été l'objet. Il est donc de la plus haute importance d'avoir sur l'auscultation des traités didactiques qui puissent servir de guides aux commençants, et leur sauver tous les tâtonnements d'un début au-delà duquel même il leur serait souvent difficile d'aller. C'est là ce qui explique les efforts fréquents qui ont été faits dans ces derniers temps pour aplanir ces difficultés aux jeunes médecins. Mais le but avait-il été véritablement atteint? Quand on songe à toutes les qualités qu'exige un ouvrage de ce genre, on conçoit facilement qu'on n'arrive pas du premier coup à la perfection. Aussi trouvons-nous tout naturel que MM. Barth et Roger aient pensé qu'il restait encore à faire, après tout ce qu'on avait déjà fait pour populariser l'art de l'auscultation. Nous nous en félicitons nous même, car, nous pouvons le dire d'avance, nul n'avait encore aussi bien compris que ces deux auteurs ce qu'il fallait pour rendre un traité d'auscultation véritablement utile.

Personne ne pouvait mieux que MM. Barth et Roger entreprendre un pareil ouvrage. On sait que depuis plusieurs années des internes attachés au service des hôpitaux ont eu l'heureuse idée de donner des leçons particulières d'auscultation, leçons dans lesquelles, tout en dirigeant les élèves inexpérimentés, ils acquéraient eux-mêmes une grande habitude et une expérience toute particulière. MM. Barth et Roger furent des premiers à établir ces cours dont l'utilité ne saurait être contestée, et qui ont donné à un grand nombre d'élèves des notions pratiques qu'ils n'auraient jamais pu acquérir dans une clinique où il est souvent si difficile d'aborder et d'examiner convenablement les malades. Aujourd'hui, ces deux mé-

decins se sont associés pour donner le fruit de leurs longues et persévérantes observations pendant le cours de cet enseignement particulier. Nous allons donner une analyse rapide de leur ouvrage, afin de faire connaître dans quel esprit il a été conçu et exécuté.

Les auteurs nous déclarent d'abord dans leur préface qu'ils ont eu pour but, non seulement de nous faire connaître l'état actuel de la science, mais encore d'apprécier à leur juste valeur les divers travaux qu'ils ont dû mettre à contribution pour la confection de leur ouvrage, et l'on verra plus tard qu'ils n'ont pas fait une promesse vaine.

Le *Traité d'auscultation* est divisé en quatre sections qui sont les suivantes :

Section 1re. Auscultation de la poitrine ;
Section 2e. Auscultation de l'abdomen ;
Section 3e. Auscultation de la tête ;
Section 4e. Auscultation des membres.

L'auscultation appliquée à la grossesse forme un appendice qui complète le cadre que les auteurs se sont tracé. Des prolégomènes, un historique et des réflexions générales sont placés à la tête de l'ouvrage, et ne sont pas indignes de l'attention du lecteur.

Des quatre sections que nous avons indiquées, la première, c'est à dire l'auscultation de la poitrine, est sans contredit la plus importante ; aussi, la plus grande partie de l'ouvrage y est-elle consacrée. Cette section est divisée en deux grands chapitres, dont le premier traite de l'auscultation de l'appareil respiratoire, et le second de l'auscultation de l'appareil circulatoire.

Dans le premier chapitre, les auteurs décrivent d'abord la respiration normale, et ils le font avec le plus grand soin, en indiquant toutes les modifications que peut présenter le murmure vésiculaire à l'état physiologique, suivant l'âge des sujets, l'état des parois de la poitrine, le lieu dans lequel on ausculte. On sent, en effet, combien la connaissance de l'état normal est importante, puisque à quelques travers de doigt de distance, on peut trouver chez le même individu dont les poumons sont parfaitement sains, des différences assez notables dans l'intensité et même dans le timbre du bruit respiratoire. Mais ici, il s'est élevé pour les auteurs une question qu'il n'est pas facile de résoudre : *Quelle est la cause du murmure respiratoire? Quel est son siège précis?* On sait que Laennec attribuait le murmure de la respiration au passage de l'air dans l'arbre aérien et aux vibrations qu'il détermine dans ses diverses parties. Cette théorie, disent MM. Barth et Roger, était généralement admise comme la plus naturelle et la plus conforme aux faits, lorsque M. Beau émit une opinion contraire. Le bruit respiratoire ne serait, d'après lui, que le retentissement du bruit qui se passe à l'arrière-gorge dans les deux temps de la respiration. Là dessus les deux auteurs exposent les principaux points de la théorie de M. Beau. Nous ne les suivrons pas dans cette exposition, parce que c'est dans ce journal que M. Beau a inséré les articles où est développée avec beaucoup d'art sa théorie du murmure respiratoire. Nous résumerons seulement les objections de MM. Barth et Roger faites à ce système, laissant au lecteur le soin d'apprécier les arguments pour et contre.

En remontant aux sources, MM. Barth et Roger font d'abord remarquer que chez certains individus atteints d'emphysème du poumon, il se produit à la partie supérieure des voies aériennes un bruit très fort, tandis que le murmure vésiculaire est presque nul ou même nul. « Chez d'autres, ajoutent-ils, une bronche principale peut être rétrécie, et la respiration diminue uniquement dans la portion du poumon à laquelle se distribuent les rameaux de cette bronche, quoique le bruit guttural soit perçu dans cette même région aussi distinctement qu'il l'est dans le reste de la poitrine. Un de nous (*Archives*, juillet 1838) a rapporté l'histoire de plusieurs malades chez lesquels l'auscultation sur le larynx révélait un murmure très bruyant, et sur le thorax l'absence plus ou moins complète de la respiration. Nous avons même cité des cas d'exclusion de la partie supérieure des voies aériennes où les bruits laryngés étaient assez forts pour s'entendre de loin, tandis que le murmure vésiculaire était presque nul; plus tard, la respiration pulmonaire redevenait de plus en plus distincte, à mesure que le bruit laryngé perdait de son intensité. »

MM. Barth et Roger admettent encore que le bruit guttural peu être suspendu sans que pour cela le bruit pulmonaire cesse d'être perceptible; dans le cas contraire, c'est que l'air arrive trop lentement dans le poumon pour y produire des vibrations. Ils se sont assurés que dans plusieurs cas on pourrait distinguer l'un de l'autre les bruits qui se produisent en même temps dans le larynx et dans les ramifications des bronches. Ils ont répété les expériences de M. Beau avec des résultats différents. Ils n'admettent pas la comparaison que M. Beau a voulu établir entre le retentissement du bruit vocal et le murmure respiratoire; ils se fondent principalement sur ce que plus on ausculte loin du larynx et plus faiblement on entend les vibrations vocales, tandis que le murmure respiratoire est aussi fort à la base qu'au sommet du poumon.

Nous ne pousserons pas plus loin l'analyse de cette discussion, parce que nous avons rempli le but que nous nous proposions, c'est à dire de montrer que MM. Barth et Roger ont abordé franchement toutes les difficultés de leur sujet, et qu'ils n'ont pas reculé devant cette critique réservée, quoique ferme, qui selon nous est indispensable dans une œuvre vraiment scientifique. C'est pour bien faire comprendre l'esprit dans lequel a été conçu cet ouvrage de MM. Barth et Roger que nous avons insisté sur cette partie de notre analyse.

Au reste, nous le répétons, on ne devra adopter une opinion définitive sur cette question épineuse, qu'après avoir pesé les raisons fournies par M. Beau en faveur de la sienne dans les Mémoires remarquables que nous avons cités. Nous allons maintenant parcourir plus rapidement les autres parties de l'ouvrage.

C'est la respiration à l'état pathologique qui va maintenant occuper les auteurs. Voici les diverses divisions qu'ils ont adoptées dans les altérations des bruits respiratoires : 1° intensité : respiration *forte*, *faible* ou nulle; 2° fréquence : respiration *fréquente* ou *rare*; 3° forme, durée : *saccadée, longue, courte*, expiration *prolongée*; 4° *force et timbre*, respiration *rude, tubaire, caverneuse, amphorique*. Dans ces altérations, le bruit respiratoire est encore re-

connaissable; dans quelques autres il est remplacé par des *bruits anormaux*. Ainsi le *bruit de frottement des plèvres*; les *râles*, tantôt secs (*sibilant*, *ronflant*), tantôt humides (*crépitant*, *sous-crépitant*, *caverneux*. Dans d'autres circonstances, les caractères et la valeur de ces bruits sont moins déterminés. Ainsi les *craquements*, les *froissements*, etc.

Si nous embrassons d'un seul coup d'œil, disent les auteurs, les diverses modifications pathologiques énumérées plus haut, nous voyons qu'on peut rattacher facilement à quatre ordres les altérations du bruit respiratoire. 1° *Altérations d'intensité*; 2° *de rhythme*; 3° *de caractère*; 4° *altérations par bruits anormaux*. Cette division est basée sur les faits : nous la suivrons comme la plus naturelle et la plus pratique. »

Il suffit d'avoir présenté ce plan pour faire comprendre au lecteur tout ce que cette partie doit contenir. Sous chacun des différents chefs que nous venons d'énumérer, viennent se ranger naturellement toutes les questions relatives à l'auscultation de la respiration. Mais il y avait encore à présenter dans un ordre convenable les divers détails qui se rattachent à chacune de ces questions. De là un nouveau point de vue pour chacune des sous-divisions admises par les auteurs, et ce plan particulier nous devons l'approuver aussi bien que le plan général. Lorsqu'il s'agit de traiter une altération quelconque de la respiration, MM. Barth et Roger commencent par donner la *synonymie*, puis ils décrivent avec le plus grand soin les *caractères* de cette altération; ils présentent ensuite le *diagnostic différentiel*, envisageant toujours leur sujet au point de vue de l'auscultation, et ne cherchant ou n'indiquant des résultats d'un autre ordre que ceux qu'elle fournit, que lorsque ceux-ci sont par trop insuffisants. Ils recherchent ensuite quelle est l'altération organique dans laquelle on peut trouver la *cause physique* de l'altération fonctionnelle; puis sous le titre de *signification pathologique*, ils résument en peu de mots ce qu'ils ont dit dans le précédent paragraphe. Vient ensuite le *diagnostic raisonné* : dans lequel ils cherchent à remonter pour ainsi dire aux sources de l'altération du bruit respiratoire, et où, plaçant le praticien en présence de cas déterminés, ils lui présentent en un tableau rapide les diverses circonstances sur lesquelles doit s'asseoir son jugement; enfin la *conclusion* résume d'une manière très générale chacun de ces articles, et donne d'une manière synthétique la *valeur séméiologique* du symptôme. Il serait inutile d'entrer dans de plus longs détails sur cette partie du traité d'auscultation; disons seulement que toutes les fois que l'occasion s'en présente, MM. Barth et Roger se livrent à des discussions, qui jettent un grand intérêt sur leur ouvrage.

La seconde partie traite de l'auscultation de l'appareil circulatoire; elle se divise en deux articles principaux, dont l'un est consacré à l'auscultation du cœur, et l'autre à l'auscultation des artères. Les auteurs ont encore adopté ici la division qu'ils avaient choisie pour l'étude de l'appareil pulmonaire. Après avoir énoncé quelques règles particulières, ils exposent : 1° Les phénomènes physiologiques fournies par l'auscultation du cœur, et 2° les phénomènes pathologiques. L'article consacré à la théorie des bruits du

cœur n'est pas un des moins imposants; MM. Barth et Roger passent tour à tour en revue et exposent avec soin les théories des nombreux auteurs qui se sont occupés de ce sujet difficile, et comme on le sait, ces théories sont très nombreuses et très différentes. On n'en compte en effet pas moins de seize dont quelques unes n'ont absolument aucun rapport entre elles. Dans un tableau qui sert de résumé à l'exposition de toutes ces théories, les deux auteurs font voir, d'un seul coup d'œil, en quoi elles diffèrent et en quoi elles se rapprochent les unes des autres. Ils n'ont pas cru devoir faire entrer dans cette liste déjà si longue l'exposé de quelques autres opinions relatives au mécanisme des bruits du cœur, et entre autres celle du docteur Skoda, de Vienne, qui admet que les deux ventricules et les deux grosses artères produisent, chacun de son côté, les deux bruits du cœur, et celle de Burdach qui, reproduisant l'opinion primitive de M. Pigeaux, relative à la coïncidence du premier bruit avec la diastole et du deuxième avec la systole, suppose en outre la présence, dans le cœur et l'origine des gros vaisseaux, d'une certaine quantité d'air comme condition indispensable à la production des bruits. Mais quelle est l'opinion particulière de MM. Barth et Roger sur la production des bruits du cœur? Ils ont adopté une théorie mixte qu'ils exposent de la manière suivante :

« Les sources principales du premier bruit nous semblent être : la contraction ventriculaire, prouvée par les expériences de C. Williams et du comité de Dublin; le jeu des valvules auriculo-ventriculaires, dont les lésions changent la nature de ce même bruit ; le choc du cœur qui, d'après les expériments du comité, est une condition de renforcement du son. Au moment du second bruit, nous avons à noter comme phénomènes principaux : 1° La dilatation ventriculaire et la collision du sang qui afflue dans les ventricules ; 2° la tension brusque des valvules sygmoïdes, et 3° le choc en retour, sur leur face supérieure, des colonnes de sang lancées dans les artères aorte et pulmonaire. Sans doute ces divers éléments ne concourent pas tous dans la même proportion à la production du bruit; et la tension des valvules semi-lunaires, ainsi que le choc du sang sur leur face concave nous semblent en être les principales et peut-être les seules causes, d'après les expériences de MM. Rouanet, Williams, et celles du comité de Dublin, et d'après cette considération que l'insuffisance des valvules aortiques entraîne constamment une altération du deuxième bruit. »

Passant ensuite à la description des phénomènes pathologiques des bruits du cœur, les auteurs suivent l'ordre que nous avons indiqué plus haut, et peuvent ainsi passer en revue tout ce qui se rapporte à l'auscultation de cet organe, de manière à ce que chaque objet vienne pour ainsi dire se présenter de lui-même aux yeux du lecteur. Nous en dirons autant de l'article consacré à l'auscultation des bruits des artères. Restent enfin trois sections et un appendice dans lesquels l'histoire de l'auscultation est complétée. Ces articles, sans être aussi importants que les précédents, renferment néanmoins des détails d'un grand intérêt ; mais on sent qu'il nous est impossible, dans un article comme celui-ci, de suivre plus loin les auteurs.

Si nous portons maintenant un jugement général sur cet ouvrage, nous dirons qu'il se distingue principalement par les qualités essentielles d'un traité classique. Il est difficile d'apporter plus de méthode, d'ordre et de précision dans un travail qui présentait d'aussi incontestables difficultés; aussi n'hésitons-nous pas à prédire un véritable succès au traité pratique d'auscultation qui ne sera pas moins utile aux praticiens exercés qu'aux commençants, pour lesquels il semble avoir été fait particulièrement.

De la folie considérée dans ses rapports avec la question médico-judiciaire; par C. C. H. Marc. Paris 1840, in-8, 2 vol. chez J. B. Baillière.

Les législateurs de tous les temps et de tous les lieux, lorsque la raison publique n'a pas été étouffée par les préjugés ou les idées superstitieuses, ont presque tous admis, d'après l'expérience générale, que la liberté morale de l'homme, c'est à dire cette faculté qu'il a de se déterminer à telle ou telle action, peut être dans certaines circonstances altérée au point d'ôter à ses actes toute validité civile ou toute responsabilité criminelle. Les Codes, en posant le principe, durent rester dans une sage généralité relativement aux circonstances d'aliénation mentale, et laisser à la raison des juges le soin de déterminer les cas qui s'y rattachent. Pour ce qui regarde les droits sociaux et les transactions civiles qui en dérivent, on étendit assez facilement les diverses conditions mentales qui constituent l'*incapacité*. Il n'en fut pas de même des cas où l'action est contraire à l'ordre social et entraine une pénalité. L'horreur inspirée par des actes atroces porta à cette inconséquence d'admettre, malgré les mêmes conditions mentales, une responsabilité criminelle là où l'on aurait repoussé l'aptitude aux droits civils. Jusque dans ces derniers temps, en matière criminelle, l'aliénation mentale n'était prise en considération que lorsqu'elle était manifeste à tous les yeux par des symptômes de fureur ou par un délire général. Graces aux généreux efforts de M. Esquirol, de M. Marc, etc., et surtout à ceux de Georget, si tôt enlevé à la science, et malgré l'opposition d'adversaires, juristes ou médecins, qui n'avaient qu'une connaissance superficielle des aliénations mentales, une plus saine doctrine commence à pénétrer dans l'esprit des magistrats et des gens du monde; et des individus dont naguère la culpabilité n'eût pas fait le sujet d'un doute, ont été considérés comme des êtres malades dont la société avait à se préserver et non à se venger. Est-ce à dire que tout a été éclairé, qu'il n'existe plus de difficulté dans la solution des questions judiciaires relatives à la folie? Non certainement. Par suite de l'impuissance où nous serons éternellement de déterminer les limites précises, s'il en est, entre l'état normal et l'état pathologique des facultés mentales, de fixer le point où la liberté cesse, où les actions sont commandées par une impulsion irrésistible, il y aura probablement toujours des cas extrêmement obscurs, dans lesquels le doute seul sera de rigueur. Mais les questions sont aujourd'hui nettement posées. C'est aux médecins convenablement placés pour étudier les aliénés, de dissiper progressivement l'obscurité qui en-

vironne encore un certain ordre de faits, et de restreindre de plus en plus les cas d'une difficile application.

Il existe un grand nombre de travaux sur les divers points relatifs à l'aliénation mentale dans ses rapports avec la législation. Mais jusqu'à présent, ces questions n'ont été qu'incomplètement présentées dans leur ensemble. L'ouvrage de l'allemand Hoffbauer, quoique composé dans un excellent esprit et en dehors de ces spéculations métaphysiques qui dominent chez la plupart de ses compatriotes, se ressent néanmoins de la position de l'auteur, étranger à la médecine, et qui n'avait qu'une connaissance théorique de la folie : inconvénient auquel n'ont qu'incomplètement suppléé les notes judicieuses du traducteur et de M. Esquirol. D'ailleurs, depuis la publication de ce livre, des discussions ont avancé la science. Les écrits de Georget, et dont le principal est inséré dans les Leçons de médecine légale de M. Orfila, formaient encore le corps de doctrine le plus important sur la matière. Aucun auteur, en effet, n'a plus approfondi les sujets qui s'y rapportent, n'a soumis les faits à des discussions plus lumineuses; aucun, alliant à une logique plus vigoureuse une connaissance plus parfaite de l'aliénation mentale, n'a mieux établi les principes qui doivent diriger le médecin et le juriste. Si ce médecin s'est laissé entraîner peut être dans quelques applications au delà du juste et du vrai, ce sont des erreurs de peu de conséquence et qui ne touchent en rien à la solidité des doctrines qu'il a principalement contribué à établir. Mais enfin, ces écrits de Georget se composent surtout de discussions sur la monomanie homicide, et les autres points n'y sont que très peu développés. C'était donc une lacune de la littérature médicale qu'a heureusement rempli le docteur Marc, en donnant l'ouvrage que nous annonçons aujourd'hui (1). Par sa position qui lui permit d'étudier longtemps les aliénés, par la part qu'il prit aux discussions judiciaires de ces derniers temps, enfin par la direction de toute sa vie vers les sujets de médecine légale, personne n'était plus propre que lui à faire un exposé général des questions de ce genre. Sa vie laborieuse a été dignement couronnée par cette œuvre utile : la mort l'a frappé au moment où il venait de mettre la dernière main à son ouvrage.

Nous ne chercherons pas à donner une analyse détaillée de cette importante publication. La variété des sujets, l'étendue des discussions, exigeraient une place que nous ne pourrions pas donner. D'ailleurs l'ouvrage de M. Marc ne présente pas d'aperçus nouveaux sur le sujet, de doctrines autres que celles qui ont été consacrées par les travaux contemporains et par les siens propres, et qui sont généralement connus. Il nous suffira donc d'indiquer les matières traitées dans son livre, et l'ordre dans lequel elles le sont.

---

(1) Tout récemment, deux médecins anglais, MM. Ray et Pagan, viennent de publier des traités sur la même matière (*A treatise on the medical jurisprudence of insanity : with an introductory essay by* Dr Spillan. *By* J. Ray. Londres, 1839, in-8. p. 430. — *The medical jurisprudence of insanity. By* J. Ray. Londres et Glascow, 1840, in-8, p. 327). Ces ouvrages, si nous nous en rapportons à l'analyse donnée par un journal, ne paraissent contenir rien de neuf, mais seront consultés avec fruit, à cause des faits judiciaires qui y seront rapportés et qui sont pris dans un pays plus avancé que le nôtre dans les doctrines soutenues ici.

Cet ouvrage, donc, est divisé en deux parties: dans la première, l'auteur expose les notions générales nécessaires pour l'appréciation de la folie considérée dans ses rapports avec les questions médicojudiciaires, et établit en quelque sorte les bases sur lesquelles devra reposer l'expertise médico-légale. Les deux premiers chapitres, qui sont comme une introduction à tout l'ouvrage, sont consacrés à l'examen de la compétence des médecins dans cette expertise et à celui de la question de la liberté morale, qu'il envisage dans le sens positif que lui donnent implicitement toutes les législations, toutes les institutions sociales. Quant au premier point, M. Marc expose et discute les objections faites à l'intervention des médecins dans les questions judiciaires où peut entrer la considération de l'aliénation mentale, et n'a pas de peine à prouver, avec d'autres médecins qui ont pris part au débat, que ceux-là seuls qui ont étudié toutes les formes de la folie et ses diverses transformations, qui ont observé l'aspect, les allures si changeantes des aliénés, sont aptes à résoudre les questions si souvent difficiles de cette expertise; il n'a pas de peine à prouver, en un mot, qu'un sujet est d'autant mieux connu qu'il a été étudié plus particulièrement. L'auteur traite ensuite, dans trois autres chapitres, où les opinions des meilleurs auteurs sont exposées et discutées, des hallucinations et des illusions, des formes diverses de l'aliénation mentale, et des moyens en général de constater cet état pathologique de l'entendement humain.

Dans la deuxième partie, qui est nécessairement la plus étendue de son ouvrage, l'auteur applique les règles générales qu'il a posées dans la première, et passe successivement en revue, en indiquant les questions médico-légales auxquelles elles ont donné et peuvent donner lieu, 1° l'idiotie et l'imbécillité; 2° la surdimulité; 3° la manie; 4° les diverses monomanies, telles que la monomanie homicide, la monomanie suicide, l'érotomanie, la monomanie religieuse et la démonomanie, la monomanie du vol ou kleptomanie, la monomanie incendiaire ou pyromanie, la monomanie transmise par imitation; 5° la démence; 6° la folie transitoire ou passagère, celle qui se développe brusquement par des causes légères et accidentelles, qui survient périodiquement, avec la menstruation par exemple, celle qui accompagne certaines maladies telles que l'épilepsie, celle enfin qui est produite par l'ivresse et par l'action d'une substance vénéneuse. — Le dernier chapitre contient les principales applications de la doctrine de la folie à la jurisprudence civile. Là l'auteur examine particulièrement l'aliénation dans ses rapports avec le droit de tester, traite de l'interdiction et du conseil judiciaire, de l'isolement et de la séquestration des aliénés, enfin de la capacité civile des sourds-muets.

Lors même que certaines parties de l'ouvrage du docteur Marc laisseraient désirer plus de rigueur dans l'analyse psychologique, plus de force dans l'établissement des principes, on ne saurait méconnaître le haut degré d'utilité et le mérite de son œuvre. Aucun livre sur la matière ne présente mieux l'ensemble des questions qui s'y rapportent; il est surtout important par les nombreux exemples que sa longue expérience et son érudition ont pu réunir, et qui sont soumises aux méditations

de chacun. Comme l'auteur le dit très bien en entrant dans l'appréciation médico-légale des divers formes de l'aliénation mentale. « Les exemples, mieux que les préceptes, servent à familiariser le médecin avec la conduite à tenir dans les investigations relatives à la folie; car dans beaucoup de cas, il est obligé de régler cette conduite sur des circonstances tellement individuelles, et parfois si insolites qu'elles rendent les préceptes généraux insuffisants pour le guider. C'est alors qu'il devient utile de comparer les faits qui offrent de l'analogie avec celui qui se présente, et surtout d'examiner les arguments qui ont servi à les caractériser, de les comparer avec l'objet de l'investigation. » R. D.

Die Krankheiten des Altersund ihre Heilung (Des maladies de la vieillesse et de leur traitement); par le docteur CANSTATT, Erlangue, 1839. In-8.

De tous temps les maladies de la vieillesse ont attiré l'attention des praticiens. Mais les observations et les mémoires qui ont été produits sur ce sujet sont épars dans quelques monographies ou dans les ouvrages périodiques. Il manquait à la science un traité ex professo sur la matière. C'est cette lacune que le docteur Canstatt a eu l'intention de combler. Nous devons lui rendre cette justice qu'il a su rassembler, réunir, les divers documents avec jugement et sagacité, et en former un livre qui, s'il n'offre rien de bien neuf sous le rapport du fond, ne laisse pas que d'être assez original sous celui de la forme. Son livre est précédé de quelques considérations physiologiques sur les transformations que l'âge fait subir à nos organes; passant de là au sujet qu'il veut traiter, il examine rapidement les modifications que subissent les divers appareils, les divers organes du vieillard, tant sous le rapport anatomique que sous le rapport physiologique, et ici nous devons signaler un parallèle entre l'enfant et le vieillard fort ingénieusement fait. Après ces considérations préliminaires, l'auteur aborde la pathologie générale du vieillard, l'examine dans ses détails, cherche à la rattacher aux données physiologiques qu'il a établies; enfin il examine organe par organe toutes les maladies qui peuvent affecter la période d'involution (*Involutions periode*), en cherchant à y rattacher les symptômes et le traitement différentiels. Dans les diverses parties du travail de l'auteur allemand, nous avons en vain cherché un fait nouveau, partout ce ne sont que des détails extraits ou reproduits des divers auteurs allemands ou étrangers, et nous devons dire que les travaux des auteurs français, Béclard, Rostan, Andral, Hourmann et Dechambre, etc. y occupent une assez large place; détails qui pour la plupart échappent à l'analyse. En résumé c'est un livre utile, et s'il n'a pas les honneurs de la traduction, il devrait au moins amener un de nos médecins français à publier un livre sur la même matière.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU NEUVIÈME VOLUME

DE LA 3e SÉRIE.

Imprim. de FÉLIX LOCQUIN, rue N.-D.-des-Victoires, 16.

